

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° **12**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ DAMAS

Né à Paris, le 8 Juillet 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

la Granulie à forme thoracique

DANS

LA PREMIÈRE ET LA MOYENNE ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 93

1923

51

12

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

29

ANNÉE 1923

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ DAMAS

Né à Paris, le 8 Juillet 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

la Granulie à forme thoracique

DANS

LA PREMIÈRE ET LA MOYENNE ENFANCE



Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA.
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 RENON
 LECENE.
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 VIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
 céphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGESTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILLEAU
 DUVAL
 SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIERE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRE
 DESMAREST

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENOT
 GUILLAIN
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBOULLET
 LERI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MOLON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
 nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
 sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
 cune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR WALTHER
CHIRURGIEN HONORAIRE DES HOPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
PROFESSEUR D'OBSTÉTRIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ACCOUCHEUR DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE DOCTEUR DE MASSARY
MÉDECIN DES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR DUFOUR
MÉDECIN DES HOPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE DOCTEUR CHEVRIER
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A MES MAITRES DANS LES ASILES

M. LE DOCTEUR DUPAIN

M. LE DOCTEUR SIMON

M. LE DOCTEUR MIGNARD

AU DOCTEUR SIRAUD
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En reconnaissance de ses bons conseils
et des nombreuses marques d'amitié
qu'il nous a manifestées.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de ma respectueuse et
profonde reconnaissance.*

Avant-Propos

Ayant suivi durant une année le service de M. le Professeur Nobécourt, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion de voir quelques cas de tuberculose aiguë à forme granulique, dont le diagnostic, pour diverses raisons, était rendu particulièrement difficile et dont l'évolution ne répondait pas toujours aux données classiques.

C'est ce qui nous a incité à écrire cette thèse, où nous rappellerons d'abord quelles sont les données classiques sur la tuberculose granulique pulmonaire des enfants. Nous insisterons plus particulièrement sur les formes atypiques, dont nous avons pu observer plusieurs cas remarquables dans le service de M. le Professeur Nobécourt. Puis nous attacherons une importance particulière aux procédés de diagnostic qui permettent de déceler actuellement, très tôt et d'une manière précise, ces formes latentes de la granulie infantile.

Nous avons été inspiré et soutenu dans ce travail par notre maître, M. le Professeur Nobécourt, qui a bien voulu nous faire profiter de ses conseils bienveillants et de sa profonde expérience.

Nous sommes heureux de lui témoigner ici l'hommage de notre reconnaissance et de lui adresser tous nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A M. le Docteur R. Mathieu, chef de clinique qui a bien voulu nous aider dans l'élaboration de ce travail, nous adressons nos plus vifs remerciements.

Nous tenons à remercier ici, M. Duhem et M. R. Chaperon, à qui nous sommes redevables des examens radiologiques cités à l'appui de nos observations.

I. - Historique

C'est seulement au début du siècle dernier que la granulie commença à être entrevue. On en rapporte généralement l'honneur à Bayle, bien que ses aperçus sur la question aient été assez confus. Il admettait, en effet, six variétés de phtisie, dont une : la phtisie granuleuse, se traduisait par une éruption pulmonaire, non de véritables tubercules, mais de granulations transparentes, qui n'étaient pas susceptibles de se ramollir. Pour lui, d'ailleurs, la phtisie granuleuse n'avait aucun rapport avec la phtisie tuberculeuse.

Puis, Laennec découvrit la lésion fondamentale de la granulie, mais il ne distingua pas la granulie des autres formes rapides de la tuberculose. Il nota, cependant, l'identité des lésions que l'on rencontrait à l'autopsie des malades atteints de phtisie aiguë. Louis et Andral, à peu près à la même époque, furent frappés par la tendance que ces lésions avaient à se généraliser.

Waller fit un remarquable ouvrage, dans lequel il s'attacha surtout à la description clinique de la phtisie aiguë, sans pourtant en donner la pathogé-

nie. C'est à la suite de ses travaux que les médecins se partagèrent en deux camps : pour les uns, la phtisie miliaire était réellement une forme de la tuberculose ; pour les autres, au contraire, elle n'avait rien de commun avec cette maladie.

Les premiers reconnaissaient et proclamaient le caractère tuberculeux des lésions, mais ils ne parvenaient pas à expliquer la marche spéciale de ces tubercules. Ainsi, Fournet qui admettait que la tuberculose miliaire était une forme anatomique de la phtisie aiguë et qui a eu le mérite de mettre en relief un fait important au point de vue clinique : à savoir la prédominance des phénomènes généraux sur les symptômes locaux, écrivait cependant : « Tout porte à croire, au moins chez un certain nombre de malades, que les phénomènes généraux préexistent à l'infiltration tuberculeuse pulmonaire ».

Leudet, à son tour, fit une belle étude de la tuberculose aiguë, mais il ne parvint pas à expliquer la multiplication des lésions et la variété des symptômes, qu'il attribuait à une idiosyncrasie ; il écrit : « Tantôt l'affection ne consiste que dans une marche rapide, une évolution accélérée des symptômes de la phtisie chronique ; d'autres fois, c'est un appareil symptomatique complètement différent, plutôt une maladie aiguë que chronique et qu'on peut confondre avec une fièvre typhoïde ou une bronchite capillaire ».

Payne-Cotton prétend : « Qu'une diathèse scro-

fuleuse, fortement accentuée, est sans doute nécessaire au développement de la phthisie aiguë ».

Hérard et Cornil expliquaient les accidents aigus de la phthisie granuleuse par un état inflammatoire du poulmon et des autres organes affectés de granulations.

Tous ces auteurs admettaient l'identité de la granulie et de la tuberculose, mais ils ne parvinrent pas à la démontrer.

D'autres médecins voyaient dans la granulie une affection totalement différente de la tuberculose : Virchow considérait le tubercule comme une néoplasie : « La tuberculose granulique se comporterait comme une maladie maligne, infectieuse, susceptible de revêtir le caractère épidémique. »

Robin prétendait que la granulation grise constituait un produit spécial, distinct de la phthisie dont la caractéristique était la matière caséuse.

S'appuyant sur les recherches histologiques de Robin, Trousseau et Beau opposèrent la phthisie granuleuse non tuberculeuse à la phthisie tuberculeuse.

Waller considéra la phthisie aiguë comme une maladie générale, comparable à la fièvre typhoïde.

Stokes invoqua des exemples de contagion pour établir que la phthisie aiguë était une fièvre essentielle.

En 1865, Empis fit paraître son ouvrage : « De la granulie ou maladie granuleuse » où il écrit : « L'inflammation spécifique présente comme caractère particulier de donner lieu à un exsudat spécial

qui, dans certaines circonstances, revêt l'état granuleux et se dépose à la surface ou dans l'intérieur des organes atteints par l'inflammation ; c'est ce produit qu'on appelle vulgairement, d'après les travaux de Bayle et Laennec, les granulations grises, les granulations tuberculeuses ». Contrairement à ce que ces derniers mots pourraient laisser supposer, Empis avait cependant une conception erronée de la pathogénie de la granulie qu'il attribuait à une « inflammation spécifique ».

Après lui, la phtisie aiguë fut placée dans le cadre de la tuberculose ; et Rühle dit que c'est à la suite de l'introduction de matière caséuse dans le torrent circulatoire qu'éclate la tuberculose miliaire aiguë.

Villemin fit connaître l'inoculabilité du tubercule. Herard et Cornil montrèrent que la matière caséuse présente elle aussi des propriétés virulentes. Ils en conclurent que la phtisie aiguë peut se manifester soit par la granulation grise, soit par le tubercule caséux.

Grancher établit qu'il y a identité de structure entre un nodule tuberculeux et un amas caséux.

Koch découvrit le bacille de la tuberculose en 1882 ; et Grancher et Hutinel, se basant sur les données bactériologiques, écrivirent dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales : « Quand on admettait la dualité de nature des lésions de la phtisie, on était fort embarrassé pour en expliquer la coexistence presque constante. Il n'était guère, en effet, de pneumonies caséuses sans granulations, il

n'était guère de granulies sans noyaux tuberculeux. Maintenant que l'opinion de Virchow est ruinée, aussi bien du reste que celle de Robin qui lui était diamétralement opposée, on ne peut guère examiner un poumon tuberculeux sans y découvrir des preuves à l'appui de l'unité d'origine des lésions granuleuses et des lésions pneumoniques ».

Ainsi triompha la doctrine uniciste ; toutefois, nous ne devons pas oublier qu'à ses adversaires revient une part considérable dans les notions actuelles sur la séméiologie de la phthisie aiguë. C'est à ceux qui, comme Empis et Waller, eurent la conception pathogénique la plus erronée de la granulie, que nous sommes redevables des données les plus exactes et les plus précises sur cette maladie au point de vue clinique.

A l'heure actuelle, grâce à la découverte du bacille de Koch, tout le monde est d'accord sur l'unité de la granulie et de la tuberculose ; mais, les idées sur l'infection et la généralisation tuberculeuse évoluent chaque jour. Nous tâcherons de préciser dans le chapitre suivant où en sont actuellement nos connaissances, et nous les envisagerons, plus spécialement, en ce qui concerne l'enfant.

II. - De l'infection par le Bacille de Koch et des lésions qu'il crée par sa généralisation

Dans la granulie, le bacille est partout ; la clinique traduira donc l'histoire de cette infection générale ; mais souvent les granulations auront au niveau de tel ou tel appareil une localisation prédominante, bien que rarement exclusive ; et nous aurons alors à faire à une forme localisée. Dans cette étude nous laisserons de côté la forme à allure septicémique, ou à forme typhoïde ; nous ne nous occuperons pas davantage des formes dont la localisation peut être articulaire, cardiaque ou bucco-pharyngée ; et notre travail ne portera que sur les formes à localisations thoraciques : pulmonaire et pleurale, qui sont celles que l'on rencontre le plus fréquemment au début, chez l'enfant et qui se terminent souvent par la méningite tuberculeuse, précédant de peu la mort.

Rare chez l'adulte, l'envahissement microbien du sang semble d'autant plus fréquent que l'enfant est plus jeune : chez le grand enfant, en effet, les ganglions trachéo-bronchiques ou mésentériques opposent une forte barrière à l'infection qui reste « locale, fermée, ganglionnaire », tandis que chez le

nourrisson, le ganglion ne représente qu'une courte étape, franchie en quelques semaines par le bacille. D'où la gravité de la tuberculose du premier âge, qui est le plus souvent à évolution rapide.

Le P^r Marfan s'attachant surtout à l'influence du terrain voit là une preuve de l'impuissance où est l'organisme de lutter dès les premiers mois de la vie contre la primo-infection tuberculeuse. Pour Calmette, le terrain serait hors de cause, et la tuberculose du nourrisson ne devrait son aspect particulier qu'au caractère massif, réitéré des infections auxquelles est soumis l'enfant, qu'il soit allaité ou soigné par une mère ou une nourrice tuberculeuses.

La granulie à forme thoracique peut survenir chez des enfants paraissant sains, et chez lesquels l'examen le plus minutieux n'a pas permis de trouver de lésions révélatrices d'une localisation primaire du bacille. Ces formes surprennent, mais dans ces cas, le D^r Gimbert prétend que le bacille devait siéger dans les amygdales, les végétations adénoïdes ou le cavum naso-pharyngé.

Le plus souvent elle survient secondairement, chez un enfant présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique ou un foyer de tuberculose chronique, qui peut être pulmonaire, articulaire ou glandulaire. Comme causes occasionnelles, on peut invoquer toutes les causes provocatrices d'une déchéance passagère et particulièrement la rougeole, la coqueluche, la grippe et la diphtérie.

Comment se fait l'infection tuberculeuse ?

L'infection par inhalation est le mécanisme le plus souvent admis. Le bacille inhalé pourra provoquer à lui seul, si l'ensemencement se fait d'une manière massive, de l'hépatisation et de la caséification ; dans d'autres cas le germe moins actif produira un nodule pulmonaire qui, selon la loi de Parrot, aboutira à une adénopathie médiastine. Ce nodule, pendant longtemps torpide, sera parfois la cause de la granulie chez l'enfant.

Cependant, l'on a jamais démontré que le bacille tuberculeux puisse progresser jusque dans les alvéoles et ensemençer le poumon uniquement par voie aérienne. Comme le dit M. le Professeur Jousset, « en réalité, le bacille est presque toujours arrêté dans sa marche par l'épithélium et le mucus des voies aériennes supérieures, naso-pharynx le plus souvent, qui sont merveilleusement organisées pour opposer des barrières solides à la progression du germe. Retenu d'abord par la muqueuse des voies respiratoires supérieures, le microbe ne tarde pas à pénétrer par les voies sanguines et lymphatiques combinées jusque dans les ganglions du médiastin, foyer central où se produit dans l'immense majorité des cas la germination de la tuberculose de première infection dont le type est l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant. C'est de ces ganglions qui constituent un véritable réservoir, que partent les bacilles pour envahir secondairement le poumon, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique ré-

trograde, mais toujours par voie vasculaire, les lésions pulmonaires tant infiltration que granulation sont produites par des embolies bacillaires sanguines ou lymphatiques. »

Calmette et Guérin prétendent que dans bien des cas l'infection tuberculeuse se ferait de manière indirecte par le tube digestif servant d'intermédiaire : les bacilles déglutis avec les crachets traverseraient les tuniques de l'estomac et de l'intestin grêle par la voie des chylières. Cette dernière manière de voir fut d'ailleurs confirmée par des expériences pratiquées sur des cobayes.

Ainsi, à l'heure actuelle, l'on ne pense plus que l'infection par les voies aériennes ait le rôle exclusif que l'on lui accordait il y a encore quelques années ; et beaucoup d'auteurs admettent, aujourd'hui, que le plus souvent, le bacille pénètre dans l'organisme par des voies indirectes : sanguines ou lymphatiques.

La généralisation se fait le plus souvent par voie sanguine : le bacille passe directement dans le système circulatoire, soit que le contenu d'un ganglion caséux se déverse dans le sang, soit qu'un vaisseau ait été lésé par un processus inflammatoire de propagation. Plus rarement elle pourra se faire par l'ouverture d'un ganglion dans une bronche.

La caractéristique anatomique de la granule est le tubercule miliaire, actuellement dénommé granulation tuberculeuse. Elle a la dimension d'un grain

de millet ou même au-dessous (tubercule sub-miliaire) à un grain de chénevis. Il y a d'ailleurs depuis la granulation jusqu'au tubercule cru des foyers intermédiaires de toutes dimensions et l'on a limité, arbitrairement, à cinq millimètres de diamètre la grosseur de la granulation qui, au-dessus, prend le nom de tubercule.

L'examen microscopique du poumon granulique montrera un très grand nombre de granulations contiguës ou isolées, les unes formées exclusivement de cellules rondes, lympho-conjonctives ; les autres légèrement opaques et parfois ramollies au centre. Les cellules géantes y sont inconstantes, les bacilles mêmes y sont peu nombreux ou difficilement colorables.

Ayant rappelé comment se faisait l'infection granulique et quelles en étaient les lésions caractéristiques, nous aborderons maintenant l'étude clinique de la granulie à forme thoracique. La gravité des symptômes est en rapport avec le nombre et la distribution des granulations sur l'appareil de l'hématose. De là de nombreuses variétés : « Tantôt le fonctionnement du poumon est brusquement troublé et ce sont les phénomènes asphyxiques qui prédominent : c'est la forme suffocante, décrite par Jaccoud ; tantôt la présence de granulations dans les bronchioles et dans le parenchyme se traduit par les symptômes d'un catarrhe bronchique : c'est la forme catarrhale ; dans d'autres cas, la maladie se pré-

sente avec les allures d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie : c'est la forme broncho-pneumonique » ; enfin elle peut se manifester par des lésions de la plèvre : ce sera la forme pleurale.

III. - Etude Clinique de la Granulie à forme thoracique

1) FORME SUFFOCANTE.

Cette forme fut mentionnée par Bayle, par Laennec et par Louis ; elle fut décrite par Andral sous le nom de « forme asphyxique de la tuberculose aiguë ».

Elle se rencontre habituellement chez le nourrisson ; elle peut survenir d'emblée, ou, au contraire, éclater au cours d'une autre variété de la phtisie aiguë, par exemple à la suite d'une pneumonie caséuse.

Dans tous les cas, le principal symptôme n'en reste pas moins une dyspnée intense avec accès paroxystiques et menace d'asphyxie rapide.

Les signes stéthoscopiques n'en fournissent pas l'explication ; cette perturbation des mouvements respiratoires tient, le plus souvent, à une confluence extrême des granulations tuberculeuses, qui, dans un cas cité par Rendu, occupaient la plus grande partie du parenchyme pulmonaire.

Mais, comme le disent Grancher et Hutinel, elle

peut reconnaître une autre cause, c'est-à-dire une congestion intense et diffuse, ou une inflammation plus ou moins vive qui vient subitement rétrécir le champ de l'hématose.

Dans une observation de L. Colin, les poumons étaient gorgés de sang ; dans d'autres cas, Grancher a trouvé autour des granulations les traces d'une irritation diffuse.

Les accidents asphyxiques s'établissent souvent d'emblée : on voit alors un enfant qui jusque-là paraissait bien portant ou qui n'était suspect que d'une légère adénopathie trachéo-bronchique, être pris tout à coup d'une gêne menaçante de la respiration.

Cependant, à l'interrogatoire des parents, on apprendra, dans la plupart des cas, que l'enfant avait été moins gai depuis quelques jours ou qu'il s'intéressait moins à ce qui l'entourait et la famille attribuera généralement ces faits à un refroidissement.

Avec la dyspnée vive, apparaît la fièvre ; cependant l'enfant n'a pas ressenti de point de côté et il ne tousse pas. Il précipite ses mouvements respiratoires : dans certains cas on compte 50 à 60 respirations à la minute et l'enfant a des crises de suffocation.

Dans d'autres cas, on observe une dyspnée avec des paroxysmes aigus, séparés par des rémissions. L'on pourrait alors songer à des crises d'asthme infantile.

L'examen du thorax, malgré une dyspnée aussi

vive, ne révèle que peu de signes, incapables à eux seuls d'en fournir l'explication :

Quelques râles sibilants, ronflants ou sous-crépittants, sans localisation bien définie.

Le murmure vésiculaire est parfois affaibli et par endroits, il semble complètement supprimé.

La sonorité thoracique est le plus souvent normale ; parfois, cependant, exagérée à cause d'un certain degré d'emphysème pulmonaire.

Généralement l'expectoration est nulle.

La langue reste humide. La fièvre atteint ordinairement 39° et $39^{\circ}5$; quelquefois même 40° avec des rémissions matinales de 1° à $1^{\circ}5$. Parfois on observe le type inverse avec rémission vespérale. Elle est irrégulière dans sa marche et son intensité.

Herard et Cornil ont donné l'apyrexie comme un des caractères habituels de l'asphyxie tuberculeuse aiguë. Ces formes sont exceptionnelles chez l'enfant. Joseph rapporte deux observations ayant trait aux adultes et O. Leichenstein et son élève Hager, citent des formes apyrétiques de granulie chez des vieillards et des prisonniers.

Le pouls reste, le plus souvent, en rapport avec la température.

La polypnée va en s'accroissant et l'hématose devenant insuffisante, les extrémités se cyanosent, le teint devient plombé et l'amaigrissement fait de rapides progrès.

L'intelligence reste intacte jusqu'à la fin ; le malade n'est obnubilé que dans les dernières heures.

La durée de la maladie est généralement très courte, elle atteint rarement 2 mois ; le plus souvent elle se termine par la mort en 20 ou 30 jours L. Colin rapporte un cas où la mort survient au 11^e jour : West donne l'observation d'un enfant qui mourut au 6^e jour, et Dieulafoy cite le cas d'un malade chez qui le dénouement fatal survint au 3^e jour.

Cette forme suffocante de tuberculose pulmonaire aiguë est surtout caractérisée, comme le disent Grancher et Hutinel, « par une dyspnée intense, avec accès paroxystiques et menace d'asphyxie rapide ».

Le diagnostic présentera beaucoup de difficultés, si l'asphyxie survient d'emblée, sans antécédents tuberculeux ; et Jaccoud écrivait : « Sans la fièvre, cet état ressemble en tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la période d'asystolie ». Chez l'enfant où particulièrement le foie augmente rapidement de volume dans l'asystolie et où il est également gros dans la granulie, le diagnostic différentiel sera délicat. Cependant la fièvre fera songer à la granulie, et ce qui plus est, une affection cardiaque, quelque insidieuse qu'elle ait été, arrive rarement en quelques jours à l'asystolie, surtout chez l'enfant où l'endocardite peut être bien supportée. D'ailleurs le cœur sera gros et on observera encore des signes de stase au niveau des bases pulmonaires, en même temps que des œdèmes des membres inférieurs et des altérations du rythme du pouls, phénomènes que l'on ne rencontre pas dans

la granulie où l'examen du cœur ne montrera aucune lésion capable d'expliquer cette dyspnée.

L'endocardite infectieuse, évoluant avec une fièvre assez élevée pourra être une cause d'erreur, surtout quand elle ne pourra être révélée par aucun signe d'auscultation et que des embolies pourront amener une dyspnée intense.

La cyanose qui peut apparaître à la période ultime de la granulie, pourrait faire penser à une maladie bleue, mais dans cette dernière maladie, le souffle systolique, rude, intense, qui occupe toute la région cardiaque et s'étend également dans le dos, permettra d'arriver au diagnostic.

On pourra encore confondre la granulie avec une bronchite capillaire, mais l'on perçoit, dans ce cas, des râles aigus : sibilants ou sous-crépitants, dont l'abondance explique la gêne respiratoire ; tandis que dans la tuberculose aiguë granulique, les râles sont peu nombreux et le murmure respiratoire affaibli ; d'après Jaccoud, ce fait doit éclairer le diagnostic.

Certains auteurs ont prétendu que l'on pourrait confondre la phtisie suffocante avec une crise d'asthme aiguë. Sans parler de la fièvre et des phénomènes généraux intenses qui n'existent pas dans l'asthme, qui s'accompagne rarement de fièvre et de signes de bronchite, le type respiratoire n'est pas le même : tandis que dans la granulie l'inspiration est pénible et l'expiration courte et bruyante ; à l'inverse, dans l'asthme, l'expiration est stridente et

s'accompagne de phénomènes stéthoscopiques que l'on ne perçoit pas dans les paroxysmes de phthisie suffocante.

Dans l'asthme, la dyspnée atteint à un maximum ; dans la granulie, elle va sans cesse en augmentant, sans détente entre les accès dyspnéiques jusqu'à ce que se produise le collapsus anhématosique, annonçant une fin prochaine.

Le diagnostic différentiel sera parfois très difficile.

Mais on aura recours à la radiographie instantanée des poumons, qui apportera de grandes facilités, en permettant de voir des ombres caractéristiques dans les cas de granulie.

2°) FORME CATARRHALE.

Cette forme de granulie fut ainsi dénommée par Leudet, Empis et Jaccoud. C'est celle que l'on rencontre le plus souvent chez l'adulte ; elle est relativement rare chez l'enfant et si, dans bien des cas, les syndromes thoraciques dominent la scène, dans d'autres, malgré la prédominance des troubles respiratoires, on trouvera souvent les signes d'une infection tuberculeuse généralisée. Les enfants, chez qui survient cette forme de granulie, sont presque tous, et cela depuis un temps variable, des tuberculeux en puissance, le plus souvent des porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le début est insidieux ; c'est un enfant qui depuis un mois ou deux, éprouvait des malaises, son appé-

tit était médiocre, les digestions étaient lentes, pénibles ; parfois l'enfant a eu des diarrhées passagères. Il a maigri, pourtant il a conservé sa force ; comme l'écrit le D^r Dreyfus-Brissac : « Cette émaciation qui contraste parfois avec une conservation relative des forces, est souvent d'autant plus significative qu'elle ne s'explique point par une perte absolue de l'appétit. Elle constitue un des meilleurs signes de l'invasion tuberculeuse ; et, l'on peut dire qu'il n'est aucun état morbide, fut-il accompagné d'une fièvre intense, où elle soit si précoce et si accusée »..

Le soir, l'enfant a des frissons, suivis d'un malaise fébrile et de sueurs nocturnes.

C'est au milieu de ces symptômes qu'éclate la bronchite ; elle peut succéder, d'ailleurs, à une maladie qui par ses déterminations thoraciques aura préparé le terrain à l'invasion bacillaire, comme la grippe, la rougeole ou la coqueluche.

C'est ainsi que l'on voit des convalescents de fièvre éruptive qui ne retrouvent ni l'appétit, ni la gaieté et continuent à maigrir sans présenter d'autres manifestations morbides qu'une légère oppression ou un peu de toux.

Souvent ce sont des enfants ayant des lésions tuberculeuses peu avancées dont l'état général s'aggrave sans cause appréciable.

Rien, dans tous ces cas, ne révélera la germination tuberculeuse, jusqu'au jour où apparaîtront les phénomènes locaux.

Souvent, au début, on attribuera la recrudescence de la toux et de l'oppression à un simple rhume.

Mais la toux persiste, il survient une légère dyspnée qu'expliquent mal quelques râles ronflants et sibilants dans la poitrine.

Les phénomènes prennent, chaque jour, une gravité plus grande : la toux devient plus fréquente et plus pénible ; on voit apparaître alors les symptômes de la bronchite capillaire.

La dyspnée ne tarde pas à s'accroître. Tantôt elle est continue et s'élève graduellement jusqu'à l'orthopnée, tantôt elle présente des paroxysmes qui se rapprochent de plus en plus.

La poitrine présente, en presque tous ses points, une sonorité normale. Dans certaines régions, principalement en avant, le son est parfois exagéré et tympanique, s'il se produit de l'emphysème de compensation ; dans d'autres cas, on trouve de la matité. Souvent la percussion est douloureuse.

L'auscultation n'est pas muette comme dans la forme suffocante : on entend des râles plus ou moins nombreux : aux ronchus et aux râles sibilants, dans toute la hauteur des deux poumons, se mêlent par places des bouffées de sous-crépitations fins. Ces bruits sont mobiles et répartis sans régularité ; ils sont cependant plus fixes que dans la broncho-pneumonie.

On note parfois un affaiblissement du murmure vésiculaire qui peut s'étendre à la plus grande partie des deux poumons ou n'exister que d'un côté.

Cet affaiblissement s'expliquerait par l'oblitération des petites bronches et par les lésions qui en sont la conséquence.

Il n'est pas rare que la bronchite se localise dans un seul poumon et Lasègue attribuait une grande valeur à cette localisation : il la regardait comme un signe presque certain de tuberculose.

La fièvre est presque constante, la peau est chaude et souvent baignée de sueurs. La température n'a pas une marche régulière ; elle procède par poussées successives. Au moment de ces poussées, le thermomètre ne dépasse guère 39° et le tracé offre les caractères d'une fièvre subcontinue avec légères rémissions matinales ; dans l'intervalle, il y aurait parfois des jours d'apyrexie.

Avant la mort, tantôt la température s'abaisse brusquement, tantôt elle atteint 40° dans les derniers moments de la vie.

Le pouls est en rapport avec la dyspnée et non avec la température. Dans certains cas il devient incomptable.

Les troubles digestifs sont peu marqués : on note seulement de l'anorexie.

Le foie et la rate sont souvent augmentés de volume.

Le délire est rare et ne survient guère qu'aux approches de la mort.

Sous l'influence d'une dyspnée de plus en plus accentuée, les désordres circulatoires causés par l'asphyxie ressemblent parfois à ceux dus à une vérita-

ble attaque d'asystolie aiguë, chez les grands enfants. Le malade haletant est assis sur son lit, les lèvres et les extrémités sont cyanosées ; le pouls est petit, filiforme, incomptable. Dans certains cas, quand les reins sont lésés, on observe de la bouffissure de la face, de l'anasarque, de l'albuminurie.

Chez le jeune enfant, la mort peut être hâtée par une méningite tuberculeuse.

La durée de cette forme est assez variable : 6 ou 7 semaines ; elle est souvent beaucoup moins longue, la bronchite capillaire s'établissant d'emblée, l'enfant succombe en quelques jours. Chez l'adulte on observe parfois des rémissions : un tuberculeux ne peut succomber qu'à sa troisième ou quatrième poussée granulique » ; ces faits sont exceptionnels chez l'enfant.

Le diagnostic est toujours difficile. On peut confondre cette forme de granulie avec une bronchite simple ; toutes deux se ressemblent par les signes locaux, on devra faire une étude attentive des phénomènes généraux, des antécédents héréditaires de l'enfant, de sa constitution et de ses affections antérieures.

Dans la bronchite simple, la gêne respiratoire est de peu d'importance, alors que dans la granulie le rythme respiratoire est profondément modifié. Si l'on peut trouver des bacilles de Koch dans les crachats, le diagnostic sera facilité, mais l'enfant expectore peu et l'on n'en rencontrera que rarement.

A sa période terminale, on peut la confondre avec

une bronchite capillaire, Jaccoud en fit le diagnostic différentiel. Dans les deux premières semaines on ne peut avoir que des présomptions. Une diarrhée incoercible survenant au cours d'une bronchite capillaire doit attirer l'attention. Le foie et la rate sont augmentés de volume dans la granulie.

Après 15 ou 18 jours, s'il s'agit de bronchite capillaire, l'enfant est mort ou guéri ; dans la tuberculose aiguë les accidents traînent en longueur et l'on trouvera parfois des bacilles dans les selles.

Dans tous les cas, le diagnostic différentiel sera grandement facilité par la radiographie.

3°) FORME BRONCHO-PNEUMONIQUE

Si la forme catarrhale se rencontre de préférence chez l'adulte, la granulie à forme broncho-pneumonique se voit surtout chez l'enfant de 2 à 5 ans ; et chez le nourrisson de 10 à 15 mois.

L'enfant tousse ; bientôt il a de la fièvre ; la température n'est d'ailleurs pas très élevée, mais suit une marche irrégulière qui fait penser à une broncho-pneumonie.

Le pouls est fréquent, il est en rapport avec l'état de la respiration, rapide au début, il se précipite quand se produisent les phénomènes asphyxiques et devient incomptable, les lèvres sont sèches et fendillées. La langue est saburrale, les pommettes sont rouges, la peau est chaude et se couvre de sueurs.

L'enfant maigrit, le tégument devient flasque et blafard.

La dyspnée est constante ; à chaque inspiration, les ailes du nez se dilatent et le creux épigastrique se déprime. La respiration est fréquente et profonde.

La percussion est douloureuse, le thorax est le plus souvent sonore dans toute son étendue ; dans d'autres cas on note des zones submates avec des zones tympaniques.

A l'auscultation on perçoit des râles nombreux : sous-crépitants à grosses bulles et sous-crépitants fins remplissent la poitrine. Quand l'enfant tousse, des râles secs éclatent en fusées sous l'oreille, soit aux bases, aux sommets ou sur les parties latérales du poumon. Plus tard, on peut observer des souffles, en ces mêmes endroits.

Ces signes sont variables, mais il arrive un moment où l'on constate de gros râles.

L'enfant se cyanose, prend pour restirer les positions les plus invraisemblables ; l'amaigrissement a progressé et la diarrhée apparaît.

La mort survient par asphyxie après 2, 3, ou 4 semaines, à moins que le petit malade ne soit emporté plus tôt par une crise convulsive.

Si le début insidieux de la maladie est passé inaperçu, l'on n'hésite pas à faire le diagnostic de broncho-pneumonie simple ; et à moins d'antécédents tuberculeux parfaitement nets, il est bien difficile de justifier l'hypothèse d'une tuberculisation pulmonaire.

Mais, la défervescence ne se fait pas, comme de

coutume, les forces déclinent en même temps que l'enfant s'amaigrit rapidement.

L'examen des crachats souvent ne révélera aucun bacille ; les symptômes locaux sont les mêmes dans la broncho-pneumonie à pneumocoques et dans la granulie revêtant la forme broncho-pneumonique.

Le diagnostic différentiel se fera surtout en considérant les phénomènes généraux.

La granulie s'affirme par une émaciation rapide, des troubles digestifs de tous genres, une hypertrophie splénique et hépatique. Parfois on observera encore de l'albuminurie.

Cependant la différenciation est difficile, et la fréquence des tuberculoses à forme broncho-pneumonique ont conduit Landouzy et Queyrat à se demander si toutes les broncho-pneumonies qui ne reconnaissent pas pour cause une infection manifeste : telle que la rougeole, la coqueluche, la diphthérie ou la grippe n'étaient pas des broncho-pneumonies tuberculeuses.

Comme le fait remarquer Cadet de Gassicourt : « les symptômes sont et ne peuvent être qu'identiques dans les deux cas, puisqu'ils sont en rapport non avec la nature, mais avec l'existence de la lésion. On ne saurait tirer argument de la mobilité des phénomènes stéthoscopiques, puisqu'il est de règle dans toutes les variétés de broncho-pneumonie aussi bien que dans la tuberculose aiguë. Les manifestations générales ne pourront que faire soupçonner un diagnostic, car chez l'enfant la broncho-pneu-

monie à pneumocoques amène elle aussi une atteinte profonde. Le plus souvent on n'aura donc que des présomptions, parfois aidées par l'apparition de symptômes qui révèlent une généralisation de la maladie du côté de l'intestin ou du péritoine ou une hypertrophie splénique ou hépatique. »

Ces deux derniers symptômes pourraient faire songer à une fièvre typhoïde, mais dans cette maladie, la dyspnée est beaucoup moins accusée.

Dans cette forme, il sera particulièrement intéressant de pratiquer une radiographie, car si dans la broncho-pneumonie à pneumocoques et dans la broncho-pneumonie granulique les signes cliniques sont les mêmes, les signes radiographiques seront différents.

4°) FORME PLEURALE

Sous cette forme nous rangerons toutes les modalités où la note pleurale sera dominante : parfois la granulie se localise sur la plèvre en touchant à peine le parenchyme pulmonaire ; en ce cas, le plus souvent, d'autres séreuses seront lésées ; comme le disait Godelin : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a toujours aussi tuberculose de l'une des deux plèvres » Fernet et Boulland ont prouvé cette coïncidence par de nombreuses observations.

Dans d'autres cas, les plus fréquents, la granulie envahit le parenchyme pulmonaire et la plèvre.

C'est dire que le domaine de la granulie à forme pleurale ne peut être nettement délimité.

Cette forme est d'ailleurs rare chez l'enfant et d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune. Elle survient le plus souvent chez un malade en puissance de tuberculose chronique, mais son passage à l'état aigu peut se faire brusquement, empruntant les signes d'une pleurésie franche : avec le même frisson, le même point de côté, et la même dyspnée.

D'autres fois, le liquide se collecte sournoisement. L'enfant est triste, il éprouve des malaises que rien n'explique : une céphalalgie plus ou moins diffuse, des vertiges, de l'anorexie, l'enfant est constipé.

Quelquefois on note un peu de fièvre et de l'irrégularité dans le rythme et la fréquence du pouls.

Ces symptômes masquent plutôt la pleurésie qu'ils ne la révèlent, les seuls signes attirant l'attention du côté de l'appareil respiratoire sont une toux insignifiante et quelques douleurs thoraciques, accompagnées parfois d'un hoquet léger.

Les symptômes n'offrent rien qui appartienne en propre à l'évolution tuberculeuse ; cependant si dans les autres variétés de granulie les symptômes n'apparaissent qu'après une période plus ou moins longue de germination, la pleurésie réagissant plus fortement et plus vivement sous l'incitation des granulations miliaires, le début sera généralement moins insidieux que dans les formes précédentes.

Un jour vient où quelques secousses de toux, de la dyspnée attirent l'attention du côté du thorax, on y découvre une pleurésie sèche ou avec épanchement.

L'affection débute souvent par la région diaphragmatique avec des phénomènes dyspnéiques intenses. A l'auscultation l'on perçoit sur une certaine étendue, des frottements plus ou moins rudes.

Au début, l'épanchement est peu abondant, il occupe d'abord une seule plèvre, mais ne tarde pas à apparaître dans l'autre.

Louis signala l'importance de la bilatéralité de la pleurésie et la variabilité de la quantité de l'épanchement, qui devront faire songer à la granulie.

Le liquide n'est pas en égale quantité dans les deux plèvres, son niveau varie d'un jour à l'autre, il baisse ou s'élève à droite ou à gauche d'une façon asymétrique, quelquefois de façon alternative. Il atteint rarement une assez grande importance pour devenir menaçant par lui-même : c'est-à-dire pour amener un grand déplacement du cœur ou pour occasionner des accidents syncopaux.

D'ailleurs si l'on pratique des ponctions évacuatrices, l'on remarquera que l'épanchement se reproduit très vite.

Le liquide pleural est ordinairement séreux ou séro-fibrineux ; cependant, dans certains cas, il est louche et parfois hémorragique.

Les deux poumons sont presque toujours infiltrés de tubercules ou de granulations miliaires ; et derrière l'épanchement on perçoit des sous-crépitations plus ou moins nombreux.

Souvent les lésions pulmonaires deviennent prédominantes et l'on croit avoir à faire à une forme broncho-pneumonique.

Dans certains cas, l'épanchement se résorbe. Litten en rapporte des observations.

Cependant les phénomènes généraux ont une gravité que n'expliquent pas les symptômes locaux ; avec un faible épanchement on remarque souvent une dyspnée intense, des sueurs, un amaigrissement et un anéantissement des forces de mauvais augure.

La température reste élevée, elle présente dans sa courbe des oscillations qui la rapprochent graduellement de la fièvre hectique.

Puis les symptômes s'accroissent ; chaque soir des frissons, chaque nuit des sueurs profuses, le sommeil est nul ou troublé par des cauchemars, le ventre se météorise et devient sensible, parfois même il contient un peu de liquide. La toux devient de plus en plus fréquente et donne lieu à des vomissements.

La marche de l'affection est variable : l'épanchement reste parfois prédominant ; d'autres fois l'on voit s'installer la forme pleuro-péritonéale. Dans les cas favorables, l'épanchement se résorbe et fait place à une tuberculose chronique.

Inversement, une résorption rapide de l'épanchement est parfois suivie de tuberculose généralisée. Litten attribue cette infection à la décompression subite des vaisseaux pleuraux et à la résorption rapide d'une grande quantité de particules virulentes.

Le diagnostic différentiel d'avec la pleurésie aiguë séro-fibrineuse est particulièrement difficile,

surtout dans les formes où la granulie pleurale procède à la façon d'une pleurésie franche. Il se basera sur la mobilité et la bilatéralité de l'épanchement, se reproduction rapide après la thoracentèse ; sur l'intensité de la dyspnée qui va croissant de jour en jour, malgré le peu d'abondance ou en dépit de la résorption du liquide pleural. Enfin l'accentuation progressive de la fièvre et des phénomènes généraux devront faire penser à une granulie pleurale.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette forme que l'on ne rencontre chez l'enfant que d'une manière très exceptionnelle et qui est le plus souvent associée à des lésions pulmonaires, dont la radiographie permettra de faire le diagnostic ; car les signes cliniques pourront être identiques dans la pleurésie franche et dans la pleurésie granulique, puisque, dans les deux cas, l'on trouve des lésions pulmonaires congestives sous-jacentes.

5°) FORMES ATYPIQUES.

Après avoir rappelé les formes classiques de la généralisation tuberculeuse à prédominance thoracique, que l'on rencontre le plus souvent chez l'enfant, il nous reste maintenant à étudier les formes latentes, c'est-à-dire celles pour lesquelles il sera le plus difficile de faire le diagnostic de granulie : tantôt la présence de certains symptômes est trop peu suffisante pour donner à l'évolution morbide sa véritable signification ; tantôt un symptôme prend une place tellement prépondérante qu'il permet à

lui seul de faire un diagnostic qui laissera ignorer la granulie ; enfin les signes d'auscultation ne feront parfois songer qu'à une adénopathie trachéo-bronchique ou à une maladie aiguë de l'appareil respiratoire.

Nous signalerons tout d'abord une forme *foudroyante* avec hémoptysie. Cette forme est très rare chez l'enfant, cependant Acker, dans les *Archives of pédiatries*, rapporte l'observation d'un enfant qui mourut brusquement d'une hémoptysie et chez qui le diagnostic de granulie ne fut fait qu'à l'autopsie.

OBSERVATION I

Il s'agit d'un nègre de 3 ans, qui était malade depuis une dizaine de jours ; il toussait, et avait une légère fièvre vespérale. Il manquait d'appétit et avait des vomissements fréquents. A l'examen on notait une hypertrophie des ganglions cervicaux. A la percussion les deux côtés du thorax étaient submats. A l'auscultation on percevait une respiration rude, avec quantité de râles humides.

La mort survint par une hémoptysie.

A l'autopsie : les 2 poumons sont farcis de tubercules miliaires, on note à droite de l'œdème du lobe inférieur, en même temps qu'un exsudat bronchique. Les ganglions médiastinaux sont très hypertrophiés et caséux. La rate est grosse, farcie de tubercules miliaires. Le foie est pâle, les ganglions mésentériques sont tuméfiés ; les deux reins contiennent des tubercules. On ne trouve pas d'ulcération pulmonaire, seulement une légère érosion de la corde vocale droit.

D'autres fois, *l'anémie* prendra une place tellement prépondérante que l'on s'arrêtera à ce diagnostic, sans soupçonner qu'il peut masquer une évolution granulique ; une observation, empruntée à Radenac en est un bel exemple :

OBSERVATION II

Un enfant de 5 ans est amené à l'hôpital, après un mois et demi de maladie. A l'auscultation on constate des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. On constate également une fièvre oscillant entre 39° et 40°. Ce qui attire l'attention est surtout une grosse rate et une forte anémie (1.576.000 hématies).

Quelques jours après survient une méningite tuberculeuse et l'autopsie montre un semis de granulations dans tous les organes.

En d'autres cas, la granulie évoluera sous le masque d'une *leucémie* et Quincke rapporte deux observations, où seule l'autopsie montra des lésions granuliques, dont l'évolution avait passé inaperçue.

D'autre fois, l'*apyrexie* fera que l'on ne pensera pas à la granulie. Voici une observation où la fièvre évolua entre 37 et 37°,6 et où elle n'atteignit que 38,8 le jour de la mort :

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécourt)

Il s'agit d'un nourrisson de 18 mois, qui présente quelques signes de bronchite et un peu de matité des hiles. Il entra à

l'hôpital pour raideur et paralysie des membres inférieurs. Quelques jours après il eut des vomissements et présenta de la raideur de la nuque. Toute l'évolution se fit sans fièvre. A l'autopsie l'on trouva des lésions de granulie généralisée, d'énormes ganglions trachéo-bronchiques et des tubercules cérébraux.

De cette dernière observation, l'on peut rapprocher la suivante où la granulie revêtit une forme nerveuse et évolua avec peu de fièvre, si bien que l'intensité des phénomènes nerveux détourna l'attention, et que l'enfant fut auscultée assez superficiellement.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécourt)

Il s'agit d'une enfant de 26 mois. Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 6 mois, puis envoyée en nourrice. En novembre 1921, l'enfant a eu de l'impétigo, puis une otite ; en mai 1922, la rougeole et de l'entérite.

Durant sa rougeole l'enfant présenta quelques secousses dans les membres inférieurs et eût une paralysie du membre supérieur droit. En juin 1922, elle eût des convulsions.

Le 26 juin, l'enfant présenta une crise convulsive avec angoisse, dyspnée, crispation des quatre membres, dents serrées, perte des urines. Cette crise dura deux heures.

Le 3 juillet 1922 elle entre à l'hôpital : elle pèse 8 kg. 100 et a une taille de 0 m. 74. C'est une enfant misérable, mal développée, les fontanelles sont complètement ossifiées et l'on ne trouve pas de signes de rachitisme.

On ne découvre rien à l'auscultation, mais la cuti-réaction est positive. L'enfant a de la diarrhée.

Les membres inférieurs sont raides en extension ; le malade marche sur la pointe des pieds (comme une maladie de

Little). On observe le signe de Babinski, les réflexes tendineux sont exagérés. Rien de particulier du côté des yeux. W. : H7.

Le 15 juillet, l'enfant est prise de vomissements et on observe de la raideur de la nuque. Le pouls et la respiration sont normaux. La rate est grosse. L'enfant présente un strabisme divergent. Le liquide céphalo-rachidien montre une grosse lymphocytose avec une quantité d'albumine augmentée.

Le 20 juillet l'on pratique un dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien : 0 gr. 66 de sucre. L'état est le même qu'auparavant ; mais on observe en plus une paralysie faciale droite, et l'absence de réaction pupillaire à la lumière.

La mort survient.

L'évolution de la maladie se fit avec une fièvre oscillant entre 37° et 38° ; pour atteindre 39 la veille de la mort.

Autopsie : On trouve d'énormes ganglions intertrachéo-bronchiques caséeux ; les poumons étaient farcis de tubercules miliaires de toutes dimensions. Il y avait de véritables gommages pulmonaires. On rencontre des granulations miliaires au niveau de tous les organes ; d'innombrables tubercules, de toutes grosseurs, dans le cerveau et la protubérance.

En résumé : l'enfant se présentait comme un pseudo-syndrôme de Little avec épilepsie. La température, très modérée, n'indiquait pas sûrement l'existence d'une bacillose aussi grave. Les lésions pulmonaires énormes ont passé inaperçues ; et seuls les signes de méningite survenus quelques jours avant la mort, ont permis de préciser le diagnostic de tuberculose granulique.

Ces formes apyrétiques de la granulie peuvent se rencontrer aussi chez l'enfant plus âgé ; et MM. No-

bécourt et Paiseau ont rapporté une observation ayant trait à un cas de médiastinite tuberculeuse à évolution rapide chez un enfant de 10 ans, avec mort par accidents asystoliques à marche aiguë et granulie apyrétique.

Parfois les signes pulmonaires seront variables et donneront lieu à une interprétation erronée. Dans cette observation, tandis que l'on croyait se trouver en présence d'une pneumonie compliquée de pleurésie enkystée, l'examen radiographique révéla des granulations dans le parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION V

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécourt)

Un enfant de 4 ans et demi, ayant une taille de 1 m. 01 et un poids de 13 kg. 600 est amené à l'hôpital, le 1^{er} avril 1923, pour de la fièvre (39°).

C'est un enfant né à terme, pesant 4 kg. à la naissance. Il fut élevé au sein jusqu'à 5 mois, fit ses premiers pas à 9 mois et a eu sa première dent à 3 mois. Il aurait eu quelques convulsions à l'âge de 6 semaines.

Il y a 2 mois, l'enfant a eu la varicelle et peu de temps après une pneumonie de la base gauche.

On lui fit, le 24 mars, une piqûre de sérum antipneumococcique.

Le 31 mars, un médecin aurait fait une ponction exploratrice qui aurait permis de retirer du pus.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants ; une fillette de 14 ans bien portante, un garçon de 13 ans ; notre malade de 4 ans et demi ; un garçon de 31 mois qui aurait

eu des convulsions ; une fillette de 5 mois, venue au monde un mois avant terme. Pas d'enfants morts ; pas de fausses couches.

Le 2 avril 1923 : Examen des poumons : à gauche, la percussion, comme l'auscultation ne donnent rien de très net ; à droite on entend quelques râles de bronchite et l'on trouve une légère submatité à la base. En avant et à gauche on note du tympanisme.

L'enfant a eu une vomique abondante avec quelques crachats striés de sang.

Le 3 avril : du côté gauche, l'on pratique une ponction exploratrice qui ne donne rien.

A l'auscultation : on note de gros râles humides dans toute la hauteur du poumon droit, et à gauche dans la moitié inférieure du thorax qui est mat à la percussion.

La radioscopie montre les deux bases claires, les culs-de-sac normaux, le diaphragme mobile, la transparence des deux champs pulmonaires est sensiblement normale à gauche, le hile et l'artère pulmonaire sont très visibles ; à droite, les ombres cardio-vasculaires sont accentuées.

Dans l'ensemble, il n'y a rien à signaler, si ce ne sont des images hilaires vasculaires très élargies.

L'examen des crachats ne montre que des pneumocoques, on ne trouve pas de bacilles de Koch.

La cuti-réaction est positive.

Le 5 avril : dans les 2^e, 3^e et 4^e espaces intercostaux du côté gauche, on note, en avant, de la submatité. Dans la région hilare gauche on entend un souffle et des râles sous-crépitaunts. En arrière et à gauche, au tiers inférieur du poumon, on perçoit du gargouillement.

Examen radiographique : du côté gauche, au sommet, on note cinq ou six granulations dans le parenchymé pulmonaire.

Le 8 avril : l'enfant a encore des crachats, légèrement purulents ; les gargouillements semblent avoir disparu, rempla-

cés par des râles secs. Dans la région hilare gauche, le souffle persiste très limité et très atténué. On note quelques râles à droite.

Le 11 avril : on pratique un nouvel examen de crachats : pas de bacilles de Koch, seulement quelques pneumocoques.

L'état général s'améliore, les souffles pulmonaires ont presque totalement disparu, à la base gauche on n'entend plus que quelques râles fins. La température est à 37°6 le matin, 38° le soir.

Le 25 avril : l'enfant a du larmoiement, la fièvre s'élève à 38°8 et le 27, il présente une éruption morbillieuse typique.

Le 3 mai : on note à l'auscultation quelques râles à droite et de gros râles humides à la base gauche.

Le 7 mai : silence à la base gauche ; au-dessus, gros râles humides et ronchus disséminés.

Le 8 mai : l'enfant a une otite double.

Le 9 mai : on observe de la matité et du silence à la base gauche. Au-dessus de la zone de silence gros râles. Une ponction exploratrice pratiquée à nouveau ne ramène rien.

Le 12 mai : râles humides dans les deux poudmons.

Le 15 mai : on pratique une analyse d'urines ; on trouve 0 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 16 mai : la base gauche est submate et l'on perçoit des frottements.

Dans tout le poumon droit on note des râles humides.

Le 17 mai : l'enfant qui était passé au service des rougeoleux, à partir du 25 avril, revient dans le service. L'enfant a maigri, il ne pèse plus que 12 kg. 700. Il est pâle et présente une adénopathie cervicale importante. Il est légèrement dyspnéique. A la percussion, la base gauche est submate. L'extrême base paraît cependant sonore. L'auscultation permet de noter à ce niveau, de gros râles humides avec un souffle discret inspiratoire. Dans tout le champ pulmonaire on entend des râles humides plus fins.

A droite : on entend des râles humides, moins intenses

qu'à gauche, mais aussi généralisés. L'enfant ne présente rien du côté du cœur ; le foie et la rate sont normaux ; l'albumine a disparu ; l'abdomen est souple. La température reste à 38°.

La radiographie montre un semis de granulations distinctes dans les deux poumons.

Le 18 mai, la famille reprend l'enfant qui mourut chez lui dans le courant de septembre.

Bien que cette observation ne soit pas complète, puisque l'on ne put pas pratiquer l'autopsie, il nous a semblé intéressant de la rapporter. En effet, au début, alors que les signes stéthoscopiques étaient peu nets et très variables d'un jour à l'autre, l'on pensa à une pleurésie pneumococcique. Un examen radiographique pratiqué, révéla l'existence de granulations au niveau d'un sommet ; puis, à la suite de la rougeole, qui donna un coup de fouet à l'évolution de la granulie, l'on vit, en peu de jours, les granulations s'étendre dans les deux poumons. Malgré cela l'évolution fut lente puisqu'ayant quitté l'hôpital en mai, l'enfant ne mourut qu'en septembre.

A l'inverse, l'on observera dans d'autres cas une évolution rapide de la granulie.

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécour)

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, S... Raymond, amené à l'hôpital parce qu'il tousse.

Antécédents personnels : c'est un enfant qui est né à terme,

a été élevé au sein, a eu sa première dent à 9 mois. A fait ses premiers pas à 10 mois. A eu la varicelle à 16 mois.

Il a été déjà soigné à l'hôpital il y a une quinzaine de jours, pour une bronchite. Son séjour ici avait été de 7 jours.

Antécédents héréditaires : la mère a eu la fièvre typhoïde ; elle a 9 enfants, dont 7 sont vivants ; l'un est mort accidentellement ; l'autre mourut de gastro-entérite à 3 mois. La mère a eu une fausse couche de 6 mois après le 4^e enfant. Le père est bien portant.

Le 19 février, l'enfant est amené à l'hôpital, parce qu'il tousse, qu'il manque d'appétit et a des vomissements. Sa taille est de 0 m. 85 ; il pèse 10 kg. 300.

C'est un enfant pâle, un peu dyspnéique, mais qui est gai.

Le pharynx est un peu rouge, granuleux.

Aux deux poumons, surtout en arrière, l'on perçoit des râles bulleux et des râles fins disséminés.

La sonorité est un peu diminuée dans l'ensemble.

L'enfant a 40° de fièvre.

Le 20 février : la dyspnée est intense. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées ; la température est à 39°8 le matin ; 39°6 le soir.

Les signes d'auscultation sont les mêmes. Le pouls est rapide, bien frappé.

La cuti-réaction est positive.

Le 21 février : l'état général est très grave ; on observe du tirage sus-sternal et sus-claviculaire. Les lèvres sont violacées. L'enfant est inerte et ne semble pas se rendre compte de ce qui l'entoure.

Les ailes du nez sont animées de battements : on compte 60 respirations par minute. Le pouls est à 160. Le foie est un peu gros.

On ne trouve ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

A l'auscultation : en avant la respiration bruyante gêne l'auscultation, l'on entend à droite et à gauche de nombreux râles variés.

En arrière : on entend des râles variés et dans la portion moyenne, des râles fins et secs.

A la percussion, on trouve de la submatité avec résistance au doigt dans la région scapulaire gauche.

On fait à l'enfant une injection de 40 cm³ de sérum anti-pneumococcique.

Le 22 février : le pouls est à 168 ; la respiration à 80 ; la température à 40°.

A l'auscultation, on trouve en avant et à droite un gros foyer de râles avec du gargouillement ; en arrière les signes d'auscultation sont moins nets, mais à la partie moyenne du lobe gauche, on entend un gros souffle expiratoire.

La dyspnée et le tirage sont intenses. La mort survient.

A l'autopsie : on trouve de fines granulations tuberculeuses à la surface des deux poumons. A la coupe, l'on trouve dans toute l'étendue des poumons des granulations blanchâtres, peu volumineuses.

Au niveau du hile, on note des ganglions hypertrophiés, mais non caséux. Le foie ne présentait pas de granulations, mais la rate et les reins en étaient farcis.

En résumé : la granulie passa tout à fait inaperçue chez cet enfant et l'on pensa à une broncho-pneumonie. Pourtant la cuti-réaction qui était positive aurait dû attirer l'attention. Aucune radiographie ne fut pratiquée, et le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie.

Dans d'autres cas, les signes d'auscultation peuvent faire complètement défaut et le début de la granulie passera inaperçu si l'on n'a pas, comme dans l'observation que nous rapportons, les antécédents personnels du malade qui y firent songer :

OBSERVATION VII

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécourt)

C'est un enfant âgé de 12 ans et demi, ayant une taille de 1 m. 39 et un poids de 28 kg.

Antécédents personnels : né à terme, pesant 2 kg. ; élevé au sein jusqu'à 18 mois. Il eût de l'entérite dans la première enfance ; fit ses premiers pas à 16 mois. Il eût des bronchites fréquentes et séjourna durant 6 mois à Hendaye, alors qu'il était âgé de 11 ans.

Antécédents héréditaires : le père présente de la bronchite chronique. La mère est bien portante. Deux autres enfants moururent en bas-âge.

Depuis la fin de décembre 1922, l'enfant recommence à tousser et il a perdu l'appétit ; et tous les soirs il présente un peu de fièvre.

L'enfant est amené à l'hôpital dans le service de M. le Professeur Nobécourt, le 1^{er} février 1923.

C'est un enfant amaigri, qui présente quelques poils pubiens et axillaires ; les dents sont mal plantées, la voûte est ogivale, le nez est aminci. Le pharynx est rouge, granuleux.

L'auscultation ne révèle rien de net : pas de râles de bronchite, pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

La radioscopie révèle des ombres hilaires un peu accentuées à droite. L'examen des différents viscères (cœur, abdomen) ne révèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En résumé : au moment où le petit malade entre à l'hôpital, il donne l'impression d'être amaigri, souffrant ; sa température est un peu au-dessus de la normale, le pouls est en rapport avec la température ; mais ni l'auscultation, ni la radioscopie ne permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Les jours suivants, l'état général de l'enfant reste préoccupé.

pant ; cependant, l'auscultation, souvent répétée, ne révèle rien d'anormal.

L'enfant tousse peu, crache à peine. On pratique un examen de crachats : l'on ne trouve pas de bacilles de Koch.

La température restant toujours au-dessus de la normale, on pratique à nouveau un examen radioscopique.

Le 15 février 1923 : à la radioscopie, les poumons apparaissent normaux.

Devant l'absence de toute anomalie radioscopique, l'on pratique un examen radiographique : les poumons sont entièrement parsemés de fines granulations, constellant les deux plages pulmonaires. On note de nombreux points de calcification ganglionnaire de petite taille.

Pendant une longue période, l'histoire clinique de ce malade se réduit à un petit nombre de symptômes. Il maigrit : son poids qui était de 28 kg. le 1^{er} février, est tombé au 1^{er} mars à 27 kg. 200 et le 1^{er} avril à 24 kg. 500. Il a peu d'appétit. Il ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas de dyspnée. Mais la température oscille quotidiennement entre 38° et 38°7. Le pouls est en rapport avec la température.

L'auscultation, la percussion ne révèlent aucun signe important. Le foie est normal.

La réaction de Wassermann est légèrement positive : procédé rapide : légèrement positive ; procédé intégral H6.

Le 16 mars, on pratique une nouvelle radiographie. On obtient une image identique à la première, mais les granulations ont augmenté de volume.

Toutes les cuti-réactions pratiquées successivement sont franchement positives.

Les examens de crachats ne permettent pas de déceler de bacilles de Koch.

Le 25 mars apparaissent des symptômes cérébraux qui se poursuivent, sans rémission, jusqu'à la mort, soit pendant 17 jours.

On observe d'abord des vomissements, sans aucun autre

symptôme méningé : l'enfant vomit ses repas, il vomit à jeun un liquide franchement bilieux.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Les jours suivants, les vomissements se répètent sans que rien ne puisse les calmer. Le pouls est à 100, assez régulier. La température atteint 38°7 ; la tension artérielle est de 10/6,5.

4 avril : les vomissements continuent toujours. On peut alors penser à l'existence d'une tumeur cérébrale, d'un tubercule. Mais l'examen des yeux ne montre pas d'œdème papillaire, pas de paralysie des muscles oculaires. Les réflexes pupillaires sont normaux.

7 avril : la température s'élève ; du strabisme oculaire apparaît : paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'enfant a de la diplopie.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes plantaires en flexion.

L'enfant, lorsqu'il se tient debout ou lorsqu'il marche, a une tendance très marquée à tomber vers la droite.

Cependant, les mouvements des membres supérieurs et inférieurs s'exécutent sans hésitation ; il n'existe pas de tremblement, pas d'asynergie.

Le ventre est déprimé en bateau, le malade est constipé.

8 avril : la pupille droite est normale ; la pupille gauche est dilatée et réagit mal à la lumière. Le pouls bat à 96. Les vomissements ont cessé. L'enfant ne se plaint pas de la tête, il ne présente ni Kernig, ni raideur de la nuque, mais la raie méningée est très accentuée.

L'enfant perd très facilement son équilibre et tombe vers la droite.

Un peu d'asynergie se manifeste pendant les mouvements du membre supérieur droit. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une déséquilibration cérébelleuse, mais les fonctions labyrinthiques n'ont pas été examinés.

10 avril : on pratique une ponction lombaire : le liquide est clair, non hypertendu ; on note une grosse lymphocytose avec

polynucléaires assez nombreux. La quantité d'albumine est fortement augmentée. On ne trouve pas de bacilles de Koch.

On pratique un examen de crachats : on ne trouve pas de bacilles.

La peau est, depuis quelques jours, devenue sèche et écaillée, elle présente des phénomènes vaso-moteurs très accentués. Le moindre frottement détermine une raie rouge intense. On compte 16 respirations à la minute. Le pouls est à 136. La température est à 39°. On n'observe pas de Kernig, toutefois une légère raideur de la nuque.

Inégalité pupillaire : la gauche étant en mydriase ; de plus on voit apparaître une parésie faciale à droite. Grosse hypotomie musculaire, absence des réflexes rotuliens.

A gauche, le réflexe plantaire se fait en extension ; on observe aussi du clonus du pied.

L'enfant conserve une conscience parfaite.

L'on pratique une radiographie, qui donne exactement la même image que les deux radiographies précédentes, mais au niveau du sommet, les granulations sont agglomérées et leur juxtaposition produit de petits nuages opaques ; de plus, l'on voit une cavité au niveau de la clavicule droite. L'auscultation des poumons ne révèle toujours rien.

Le malade meurt le 11 avril.

A l'autopsie, on pouvait s'attendre à trouver : une lésion cérébelleuse droite, une lésion des VI^e et VII^e paires droites ; une lésion du faisceau pyramidal gauche.

En réalité l'on trouve d'énormes lésions méningées ; un placard qui couvre les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et les nerfs qui en émanent, la face inférieure du cervelet dans sa partie médiane, toute la surface de la moelle épinière.

A la coupe du cerveau l'on ne trouve pas de tubercules. Les ventricules latéraux sont dilatés.

On ne trouve pas d'adhérences pleurales, à l'exception du sommet gauche où il existe de très légères adhérences. Les

poumons sont de couleur ardoisée ; de très fins réseaux de teinte foncée dessinent la limite des lobules pulmonaires. De fines granulations blanchâtres, tuberculeuses se voient à la surface des poumons. Elles sont confluentes au niveau de la scissure interlobaire gauche.

A la coupe : on constate dans toute l'étendue des deux poumons, des granulations blanches, les unes du volume d'une tête d'épingle, les autres un peu plus volumineuses. Les granulations sont plus grosses, plus pressées les unes contre les autres au niveau du sommet droit. Il existe au niveau de l'extrême sommet droit une petite caverne remplie de pus, du volume d'une noisette.

Les deux poumons sont débités en tranches minces : partout on voit une quantité innombrable de granulations tuberculeuses, mais il n'existe nulle part un foyer caséux ou crétacé.

Le tissu pulmonaire est congestif, légèrement spumeux à la coupe.

Au niveau du hile, on trouve quelques ganglions tuberculeux, gros comme des noisettes, caséifiés au centre. Somme toute, réaction ganglionnaire assez légère : toutes les masses ganglionnaires réunies n'ont pas un volume très supérieur à une grosse noix. Les ganglions se trouvent enclavés dans l'épaisseur du hile.

Au niveau du péricarde, on trouve un léger épanchement, mais pas de lésion tuberculeuse. Pas de lésions cardiaques. Le foie pèse 925 gr. et ne présente pas de lésions apparentes. Les capsules surrénales sont d'apparence normale. Les reins contiennent de nombreuses granulations miliaries : le droit pèse 85 gr., le gauche 110. La rate pèse 130 gr. et contient de nombreuses granulations. On ne note pas de lésions tuberculeuses au niveau de l'intestin.

Examen histologique pratiqué par M. Tixier.

Au niveau de la caverne tuberculeuse on voit une zone centrale caséuse ; la zone moyennée contenant des cellules épi-

thélioïdes en voie de dégénérescence ; la zone périphérique est constituée par du tissu fibreux semé de vaisseaux dilatés.

Cinq coupes de parenchyme pulmonaire prélevé en différents endroits, montrent des lésions exactement semblables : d'innombrables nodules tuberculeux typiques se voient dans le parenchyme pulmonaire : le centre est caséeux ; à la périphérie, on trouve des cellules épithélioïdes et des cellules géantes, les vaisseaux sont congestionnés. Dans l'intervalle des nodules, les bribes de parenchyme pulmonaire sont variables : par places, aucune lésion apparente ; par places, des lésions de pneumonie tuberculeuse ; en d'autres endroits on ne trouve qu'un simple épaissement du tissu interstitiel sans aucune lésion alvéolaire ; en d'autres points encore, des lésions de pneumonie chronique avec tissu fibreux et vaisseaux gorgés de sang.

Un ganglion du hile, pris au hasard, ne présente aucune lésion tuberculeuse ; on ne voit qu'une congestion intense des vaisseaux.

En résumé, comme on le voit, par le détail de l'autopsie, le malade présentait de grosses lésions pulmonaires qui ne se révélaient par aucun signe d'auscultation ; et sans les antécédents personnels, l'amaigrissement et la légère élévation de température, il eût été impossible de déceler la tuberculose. La radioscopie montrait d'ailleurs des poumons qui semblaient normaux, tandis que la radiographie montra dès le début, des lésions de granulie pulmonaire et permit de suivre leur évolution : en effet, tandis que, le 15 février, les deux champs pulmonaires étaient constellés, aussi bien aux bases qu'aux sommets, de très fines granulations opaques, le 16

mais l'on voyait que les granulations avaient augmenté de volume et étaient devenues plus confluentes ; enfin, le 11 avril, la veille de la mort, l'on voyait des granulations agglomérées, dont la juxtaposition produisait de petits nuages opaques qui voilaient la clarté des sommets, l'on notait aussi la présence d'une caverne, de la grosseur d'une noisette, au niveau de la clavicule droite.

On voit donc toute l'importance qu'il faut attacher à l'examen radiographique sans se contenter d'une simple radioscopie qui ne permettra de voir les granulations que dans la période ultime de la maladie, témoin cette observation :

OBSERVATION VIII

(Recueillie dans le service de M. le P^r Nobécourt)

Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi, G... André, amené à l'hôpital pour mauvais état général, le 19 novembre 1923.

Antécédents héréditaires : mère bien portante. Père paludéen. Un enfant de 9 ans bien portant. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels : né à terme, pesant 4 kg. Nourri au sein jusqu'à 11 mois ; première dent vers 5 mois ; premiers pas à 11 mois. Aucun trouble digestif dans l'enfance. Aucune maladie infectieuse.

L'enfant était très bien portant jusqu'au mois d'août 1923. A cette époque, on envoya l'enfant à la campagne chez une tante, bien portante.

Dès son séjour à la campagne, l'enfant eût une diarrhée profuse, qui dura près de 2 mois (au dire de la mère).

La mère reprend l'enfant le 7 octobre et est effrayée du changement survenu : l'enfant est très amaigri et est extrê-

nement pâle. Il n'a plus d'appétit, mais a une soif intense ; il ne vomit pas et ses selles sont redevenues normales. L'enfant a, la nuit surtout, une toux quinteuse. Depuis 8 jours, il urine au lit. La nuit, il dort très mal, se réveille très fréquemment pour demander à boire. Depuis deux ou trois jours l'enfant est devenu triste et ne parle pas.

La température est à 38°.

Examen : c'est un enfant très cachectique ; extrêmement pâle ; il présente un peu de tirage sus et sous-sternal. Polypnée : 64 inspirations à la minute. Le pouls est à 164.

Appareil pulmonaire. — En avant on trouve, à la percussion, une hypersonorité plus marquée à gauche qu'à droite. L'auscultation révèle une respiration à deux temps égaux avec une inspiration rude.

En arrière : la sonorité est très marquée sauf dans la zone sus-épineuse gauche. On note quelques sibilants.

Système nerveux : la nuque est peu souple, on observe un peu de Kernig, les pupilles réagissent bien.

La cuti-réaction est négative.

Radioscopie : on voit une image de granulie pulmonaire généralisée.

Radiographie : les deux champs pulmonaires sont constellés de fines granulations, à tel point que l'ombre cardiaque est à peine visible. Les granulations prédominent au niveau des hiles où elles sont confluentes, tandis qu'elles sont plus espacées aux sommets. Il s'agit là d'une image de granulie parvenue au stade ultime de son évolution.

L'enfant mourut le 21 novembre.

Autopsie : appareil pulmonaire. Pas d'adhérences pleurales, les poumons sont volumineux, crépitants sous le doigt, emphysémateux. A la surface des plèvres, on voit d'innombrables granulations miliaries, les unes transparentes et crues, les autres grosses, jaunâtres et opaques.

A la coupe des poumons, l'on trouve d'innombrables granulations tubercules de toutes dimensions, les unes ayant la

grosseur d'une tête d'épingle, d'autres formant des agglomérations de la taille d'un grain de riz et qui apparaissent polycycliques à la coupe.

Au hile du poumon, on trouve un gros paquet de ganglions caséifiés.

La rate est volumineuse et recouverte de granulations à sa surface. A la coupe, on voit des zones de tissu blanchâtre qui tranche sur le fond très congestif de l'organe ; le tissu est dense, semé de nombreuses granulations miliaires. A la périphérie, nombreuses masses de tissu caséeux, le tout ayant la forme d'une pyramide dont la base est périphérique et le sommet central ; il s'agit de véritables embolies tuberculeuses.

Au niveau des reins, quelques granulations.

On ne trouve pas de granulations au niveau du cœur.

Le foie est gros, volumineux, d'aspect chamois, à la surface quelques petites granulations miliaires. A la coupe, teinte jaunâtre, de dégénérescence graisseuse.

Méninges : on trouve quelques granulations sur la convexité du cerveau au voisinage de la grande scissure interhémisphérique. Pas de granulations dans la région de la base.

En résumé : cet enfant, depuis le mois d'août, présentait une granulie en évolution, qui passa tout à fait inaperçue ; et, le médecin, vu la diarrhée, pensa à de l'entéro-colite. L'enfant fut amené à l'hôpital la veille de sa mort, la réaction à la tuberculine que l'on pratiqua fut négative, ce qui n'est pas surprenant chez un enfant cachectique. La radioscopie aurait suffi, dans ce cas, à faire le diagnostic de granulie pulmonaire, mais la radiographie précisa les lésions, alors que les signes d'auscultation étaient ceux de l'emphysème pulmonaire et que les antécédents héréditaires et personnels du malade ne faisaient pas penser à la tuberculose.

Quand la maladie revêtira un début brusque avec une fièvre à 40° , l'on croira se trouver en présence d'une *pneumonie* ; mais les signes d'auscultation ne seront pas ceux que l'on s'attendait à rencontrer, et dans la suite, la maladie évoluera lentement. Voici une observation, où, sans le secours de la radiographie, l'on n'aurait pas pu parvenir au diagnostic :

OBSERVATION IX

(Recueillie dans le service de M. le Pr Nobécourt)

Il s'agit d'un enfant de 3 ans et demi, qui rentre à l'hôpital le 28 mai 1923, pour de la fièvre ($39^{\circ}8$) et de la céphalée.

C'est un enfant né à terme, qui pesait 6 livres 500 à la naissance ; il fut élevé au sein jusqu'à 7 mois ; il fit ses premiers pas à 13 mois.

A 26 mois, l'enfant eût un embarras gastrique, puis une bronchite. Depuis cette époque, l'enfant toussa, eût des sueurs nocturnes. Les urines étaient très colorées et contenaient 0 gr. 50 d'albumine.

Le 4 avril 1923, il eût la rougeole ; au 9^e jour de cette maladie il eût une broncho-pneumonie ; puis peu de temps après, il eût la coqueluche.

L'albuminurie persistait et l'on trouvait, dans les urines, des sédiments importants, constitués par des phosphates. La recherche du bacille de Koch dans les urines resta négative.

Le père et la mère sont bien portants.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant pèse 10 kg. 700 et a une taille de 0 m. 92.

C'est un enfant amaigri, dyspnéiqué (42 respirations à la minute). Il a une toux quinteuse, le facies est vultueux, le pouls est rapide (150 pulsations), la température est à $39^{\circ}5$; le pharynx est rouge, la langue saburrale ; l'enfant accuse

une douleur à la pression des conduits auditifs externes. Cependant l'examen des oreilles ne révèle rien.

L'abdomen est météorisé, un peu douloureux à la pression de la fosse iliaque droite.

Le foie est normal, la rate est un peu grosse.

On note un léger degré de parésie de la moitié gauche du corps.

Examen des poumons : on note de la submatité du sommet droit, submatité qui se prolonge un peu dans l'aisselle et en avant. Rien de particulier du côté gauche.

A l'auscultation : peu de modifications des vibrations thoraciques. L'inspiration est un peu soufflante au sommet droit et le souffle se propage dans l'aisselle droite. Dans le reste du poumon, on entend des râles disséminés. On ne note pas de foyer.

A gauche on entend quelques petits râles disséminés.

Le cœur présente de la tachycardie.

L'état général est très touché : l'enfant est constipé, les urines sont foncées, chargées, et en faible quantité. On ne trouve pas d'albumine.

Le 29 mai, l'on pratique une cuti-réaction qui est positive. La température est à 40° le matin, à 38°9 le soir ; on compte 48 respirations par minute ; le pouls est à 162. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes que la veille. La constipation persiste et les sueurs sont abondantes.

Du côté gauche, les signes hémiparétiques s'amendent. On n'observe pas de Babinski.

Le 30 mai : la température est à 38°8, le pouls à 124 et l'on compte 45 respirations par minute.

L'état général semble meilleur ; l'abdomen est plus souple, l'enfant a eu une selle abondante ; la langue dépouillée est très rouge, ainsi que le pharynx ; des fuliginosités recouvrent les lèvres ; les extrémités sont cyanosées, mais la dyspnée a diminué.

Au point de vue pulmonaire, on note une modification : il

reste une certaine submatité du sommet droit avec résistance spéciale au doigt, mais l'aisselle est libre ; par contre le sommet gauche paraît submat.

A l'auscultation, l'expiration soufflante du sommet droit a disparu, remplacé par une respiration courte, à timbre un peu creux ; on note quelques râles et une expiration quelque peu soufflante au niveau des hiles.

Au sommet gauche, la respiration a le même caractère que la veille.

Les signes de parésie de l'hémicorps gauche, se sont notablement atténués au niveau du membre inférieur.

Le 31 mai, l'on pratique une *radioscopie* : on trouve un hile chargé à droite comme à gauche, avec un espace rétrocardiaque obscur.

Le 2 juin : la température décroît progressivement : $37^{\circ}9$; le pouls est à 140 ; on compte 50 respirations par minute.

L'auscultation révèle des signes de bronchite disséminée. Les extrémités sont cyanosées ; le pharynx est moins rouge ; les phénomènes hémiplégiques ont disparu. Les jugulaires sont un peu gonflées, le foie est refoulé à gauche et la rate est un peu grosse.

Le 4 juin, l'on pratique la recherche du bacille de Koch dans les crachats, épreuve qui reste négative.

L'enfant s'alimente bien, les selles sont normales, cependant le ventre est ballonné, douloureux au niveau du foie qui est gros et repoussé à gauche. La toux reste quinteuse, coqueluchoïde.

Le 9 juin, les signes pulmonaires ont régressé, on ne trouve plus que quelques râles disséminés. L'enfant a toujours des sueurs. Il ne vomit pas, tousse par quintes, mais sans reprise inspiratoire. La cyanose a notablement diminué. Le ventre est toujours un peu ballonné, mais indolore.

La température est à $38^{\circ}2$; le pouls à 124 et la respiration à 40.

Le 16 juin : l'enfant a engraisé : 11 kg. 100 au lieu de

10 kg. 700. Le pharynx reste rouge avec un peu de mûco-pus.

Le 20 juin : la matité hépatique réapparaît normale. Une nouvelle cuti-réaction est encore positive.

Le 26 juin : l'enfant a maigri à nouveau. Il continue à tousser. La *radiographie* montre une adénopathie trachéo-bronchique indiscutable avec congestion péricanglionnaire. Disparition de la clarté bronchite. Au sommet droit, on constate quelques taches anormales au-dessus de la clavicule à la partie externe, qui pourraient bien marquer un commencement d'envahissement de la plage pulmonaire de ce côté.

A l'auscultation, on note un souffle hilaire, plus net à gauche qu'à droite.

Le 27 juin, la température est à 38°1 ; le pouls à 120 ; la respiration à 48.

L'enfant pèse 10 kg. 300, par opposition à 11 kg. 100 le 16 juin. L'état général s'aggrave, la langue est saburrale, le pharynx est rouge, les lèvres se recouvrent de fuliginosités. L'enfant présente de l'anorexie. Le foie est un peu gros et légèrement douloureux. La rate est normale ; on ne note pas de signes méningés.

Examen des poumons : en avant la sonorité est normale, on note une inspiration soufflante au niveau du hile droit et un gros souffle d'adénopathie trachéo-bronchique du côté gauche.

En arrière, on note de la matité au niveau des espaces interscapulo-vertébraux ; la transsónance claviculaire est un peu sèche à gauche.

Malgré ces signes inquiétants, la famille retira l'enfant de l'hôpital. Le pronostic à porter pour lui est sombre, mais il semble que l'on se trouve, dans ce cas, en présence d'une forme à évolution lente pour laquelle on ne saurait fixer un délai.

Nous avons eu l'occasion de revoir pusieurs fois

ce jeune enfant à l'hôpital, où il vient se faire examiner de temps à autre : son état général reste mauvais. Il présente, à l'heure actuelle, une adénite suppurée du cou. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes. L'enfant reste toujours au même poids : 10 kg. 300. Malgré cette évolution l'on peut affirmer le diagnostic de granulie grâce à l'examen radiographique qui fit voir quelques fines granulations opaques au niveau du sommet droit.

• Nous venons de montrer quelques-uns des aspects cliniques atypiques, sous lesquels pourra évoluer la granulie. Dans tous ces cas, il est difficile de parvenir au diagnostic. Nous allons chercher, maintenant, par quels moyens nous pourrions dépister la granulie, lorsqu'elle revêtira ces formes latentes.

IV. - Diagnostic de la Granulie par la recherche du Bacille de Koch

1°) BACILLÉMIE

Nous avons dit que la granulie était une infection généralisée due à la dissémination du bacille de Koch, par voie sanguine. L'on pourrait s'attendre, de ce fait, à le retrouver facilement dans le sang ; cependant comme il en ressort des études de différents auteurs, la fugacité du passage des germes pathogènes dans le sang les rend le plus souvent insaisissables à l'hémoculture ; de plus, si par hasard un ensemencement est positif, des hémocultures, faites quelques heures avant ou après celui-ci, se montrent négatives.

M. Jousset a insisté sur la recherche de la bacillémie primitive chez le nourrisson précédant de plus ou moins longtemps la formation d'une lésion tuberculeuse. Cet auteur a pu en déceler plusieurs cas, par la recherche du bacille dans le sang et par inoculation au cobaye.

MM. Nobécourt et Darré ont observé un cas de bacillémie tuberculeuse primitive, révélée par l'inoculation du sang au cobaye, chez un enfant atteint de

pseudo-rhumatisme infectieux avec une température à 40°, délire et dyspnée.

M. Baron, dans une thèse de Paris écrit que « la bacillémie est la règle dans la tuberculose miliaire aiguë, mais elle n'est pas constante, ou du moins à certaines périodes, les bacilles charriés par le sang sont si peu nombreux qu'ils échappent à toute recherche. »

M. Jousset, sur cinq cas de tuberculose granulique, examinés et contrôlés à l'autopsie, ne trouva que dans deux cas le sang bacillifère.

MM. Nobécourt et Darré ont examiné le sang de quarante enfants atteints de tuberculoses diverses, dont vingt-et-un avaient des formes aiguës ; ils n'ont trouvé le bacille dans le sang que dans quatre cas : une granulie, une méningite tuberculeuse, une septicémie avec endocardite, une broncho-pneumonie caséeuse.

Cependant la fréquence des formes aiguës de la tuberculose chez le nourrisson justifie chez lui la recherche de la bacillémie. Turquety fit au cobaye l'inoculation directe de 10 à 15 cm³ de sang total, par doses fragmentées, réparties dans la cavité péritonéale et sous les téguments du flanc et du dos.

Notons que le P^r Calmette trouve, d'ailleurs cette technique dangereuse parce que, à cette dose, le sang humain non chauffé est toxique pour le cobaye.

Pour dix nourrissons en période de généralisation sanguine, on fit pour chaque cas 3, 4 ou 5 inocula-

tions. Trois seulement ont donné un résultat positif, mais pour chacun d'eux, un seul cobaye fut tuberculisé : un cas de granulie, une méningite tuberculeuse à forme somnolente et une à forme convulsive.

Hess, chez un enfant de trois ans et demi, trouva le bacille tuberculeux dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, alors que le diagnostic était hésitant entre une fièvre typhoïde, une septicémie ou une tuberculose miliaire.

Léon Bernard, Debré, Baron n'observent la bacillémie que quatre fois sur 36 cas.

Brühl, recherchant la bacillémie, chez 50 tuberculeux pulmonaires, ne réussit à tuberculiser le cobaye que dans un seul cas.

De Verbizier, dans quinze cas, ne trouve pas de bacilles dans le sang ; parmi ces cas se trouvaient trois granulies.

Pollini examine le sang d'enfants atteints de granulie, de tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. Dans 65 cas le sang recueilli n'a pu infecter le cobaye.

H. K. Faber pratique des hémocultures après la mort : dans 21 cas de tuberculose miliaire, il n'a qu'un seul résultat positif.

Schrøder et Cottan, analysent le sang de 42 tuberculeux pulmonaires, enfants et adultes, à tous les stades. Jamais ils ne trouvèrent le bacille microscopiquement ; 88 cobayes ayant subi une injection intraabdominale de sang ne furent pas tuberculisés.

Rautenberg, après des essais d'inoculation au cobaye et au singe, est d'avis que dans le sang des tuberculeux il n'y a pas, dans la plupart des cas, de bacilles vivants et virulents, le sang étant un mauvais milieu pour le bacille de Koch.

Cependant, une auteur allemande, Klara Kennerkneck découvre le bacille dans 91 % des cas examinés, parmi lesquels deux cas de tuberculose primitive chez l'enfant. Aussi attribue-t-elle une grande valeur à la recherche du bacille.

Schelble n'a eu, par contre, que des résultats négatifs.

Ainsi, nous pouvons conclure que l'inconstance de la bacillémie dans la granulie, ne permettra pas de faire le diagnostic de tuberculose généralisée ; et nous admettons, avec M. Nobécourt et Darré, qu'à certains moments seulement les bacilles sont en assez grand nombre dans le sang circulant pour pouvoir être décelés. Il se produirait donc des poussées bacillémiques passagères qui ne peuvent être prévues cliniquement et qui sont certainement responsables des lésions de tuberculose viscérale disséminée.

2°) BACILLES DANS L'EXPECTORATION

Jusqu'à 6 ans, les enfants ne crachent pas, parce qu'ils ne savent pas le faire.

Les matières qui s'accumulent dans leurs voies respiratoires, au lieu d'être expulsées au dehors, sont dégluties.

(1) Pour prélever les crachats, il faut donc aller les chercher soit dans le pharynx, soit dans l'estomac, soit enfin dans les matières fécales où ils se retrouvent après la traversée du tube digestif.

Quel que soit le procédé auquel on a recours, on traite les mucosités recueillies de la même façon que les crachats prélevés dans un crachoir.

Pour prélever les crachats dans l'estomac, on laisse l'enfant à la diète durant quelques jours; puis on pratique le lavage de l'estomac, le matin à jeun, quelques instants après la toux qui suit presque toujours le réveil. Le liquide est recueilli dans un verre, où l'on voit surnager des parcelles de sécrétions bronchiques; on les prélève et on les traite comme des crachats ordinaires ».

Les résultats obtenus par la bacilloscopie des crachats sont très intéressants pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Ils ne prouvent d'ailleurs que l'existence d'une tuberculose ouverte et ne permettent pas d'affirmer la granulie, du fait de leur présence.

3°) RECHERCHE DU BACILLE DANS LES MATIÈRES FÉCALES

La bacilloscopie est le seul procédé utilisable. Les bacilles de Koch peuvent avoir été introduits dans le tube digestif avec les aliments, c'est exception-

(1) Pr Nobécourt. — Recherches des bacilles de Koch dans l'expectoration et les fèces.

nel. Ils peuvent avoir été déglutis avec l'expectoration pulmonaire ou être rejetés dans l'intestin à la surface d'ulcérations. Ces deux dernières éventualités sont plus fréquentes.

Il sera donc important de préciser la provenance des bacilles tuberculeux trouvés dans les fèces. P, Courmont et Mandoul ont avancé qu'il existait des caractères différentiels entre les bacilles provenant de l'intestin et ceux provenant des poumons.

La recherche du bacille de Koch dans les fèces fut pratiquée par Sériô Basile qui étudia 18 cas. Il prétend que le bacille de Koch dégluti avec les crachats peut se retrouver dans les fèces, il traverse tout le tube digestif sans perdre ses propriétés biologiques et sans perdre ses caractères de coloration. Il conclut, cependant, que la recherche du bacille de Koch dans les selles, peut rester absolument négative, chez de petits tuberculeux qui déglutissent des crachats riches en bacilles.

4°) RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LES URINES

Cette recherche se fait soit par bacilloscopie, soit par l'inoculation au cobaye. Ici « la recherche des bacilles donne des résultats différents suivant les différents états pathologiques au cours desquels on la pratique : dans les cas de tuberculoses des reins et des voies urinaires, la recherche du bacille de Koch est le plus souvent positive. Dans les tubercu-

loses diverses, en particulier dans la granulie, la bacillurie n'est pas fréquente ». M. Nobécourt ayant inoculé de nombreux cobayes avec les urines d'enfants atteints de formes diverses de tuberculose n'ayant pas de néphrite, n'a eu que des résultats positifs : un chez un enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$ qui présentait une granulie avec méningite tuberculeuse ; l'autre chez un enfant de 14 ans ayant une tuberculose pulmonaire subaiguë fébrile avec cavernes et abondants bacilles de Koch dans les crachats.

Ausset et Breton dans 18 cas de typho-bacilliose, ont trouvé deux fois des bacilles acido-résistants dont ils n'osèrent affirmer la nature. On voit donc ici encore l'inconstance des résultats.

Nous n'insisterons pas sur la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et dans le liquide pleural ; car, en dehors de la méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien n'est pas facilement bacillifère. Quant à l'injection au cobaye du liquide pleurétique, elle le tuberculise généralement, car chez l'enfant, aussi bien que chez l'adulte, la plupart des pleurésies séro-fibrineuses sont dues au bacille de Koch.

Ces deux recherches n'auront donc qu'une valeur très restreinte, et ne permettront pas d'affirmer la granulie ; bien que la méningite tuberculeuse soit souvent le stade ultime de la généralisation tuberculeuse.

5°) CUTI-RÉACTION

Il nous reste à étudier maintenant la cuti-réaction dans la granulie. Ici encore les avis des auteurs sont partagés, d'ailleurs le mécanisme de la cuti et de la réaction des tuberculeux à la tuberculine est encore assez obscur.

Pour von Pirquet le bacille, en pénétrant dans l'organisme, provoquerait la formation d'anticorps spécifiques et la réaction serait la résultante du choc de ces anticorps et de la toxine tuberculinique.

Mais le rôle de l'anaphylaxie dans le processus des réactions tuberculiniques chez les tuberculeux est loin d'être admis par tous les auteurs.

Les épreuves à la tuberculine ne donnent rien chez un sujet sain qui n'a jamais été touché par le bacille de Koch, qui n'a pas subi l'imprégnation tuberculeuse. Si elles sont positives, allergiques, elles indiquent qu'antérieurement, le bacille a pénétré dans l'organisme, que celui-ci, à son tour, a réagi par la formation d'anticorps et acquis ainsi des propriétés humérales nouvelles.

Chez le nourrisson cachectique, l'adolescent et l'adulte, la cuti-réaction ne présente qu'un intérêt médiocre pour le diagnostic de la tuberculose. Après 20 ans, on la trouve positive dans 98 % des cas. Il surfit que le sujet, avant d'arriver à l'âge adulte, ait subi, comme c'est la règle, une légère infection larvée qui, le plus souvent, demeurera toujours latente et l'immunisera sans doute.

Chez l'enfant, Von Pirquet, à juste raison, lui attribue une grosse importance ; cependant, Jeanneret dit : « A partir de 2 ans une réaction cutanée positive à elle seule, ne donne absolument pas le droit de considérer un enfant comme tuberculeux ».

Voici, d'après M. Lereboullet, la fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant : à 1 an 1 % ; à 2 ans 9 % ; de 3 à 4 ans 27 % ; de 5 à 6 ans 51 % ; de 7 à 10 ans 71 % ; de 11 à 14 ans, 94 %.

L'intra dermo-réaction donna à peu près les mêmes résultats à M. Péhu.

Avant 3 mois la tuberculose est exceptionnelle ; elle est surtout fréquente, à partir du 8^e mois et particulièrement au 13^e. C'est au moment où l'enfant commence à toucher à tout, qu'il risque d'être contagionné. Plus l'enfant croît, plus la tuberculose devient fréquente : et tout sujet ayant atteint 11 ans, présenterait, dans les villes, un foyer de tuberculose sommeillant ; ce qui expliquerait la fréquence de la cuti positive à partir de cet âge.

Chez le nourrisson, la cuti aura donc une grosse valeur diagnostique, sauf chez le nourrisson cachectique, justement à un âge où le diagnostic clinique de la tuberculose est délicat à résoudre. Quand, chez le nourrisson, on observe une cuti positive, on est en droit, en quelque sorte, d'affirmer l'existence de lésions tuberculeuses en évolution, et ces lésions sont toujours plus avancées que ne le laisse supposer l'examen clinique et elles ont la « plus funeste tendance à se disséminer » (Calmette).

Si la cuti est négative, elle ne permet pas de conclure d'emblée à la non contamination. Elle fait défaut, en effet, dans la période ante-allurgique ; et, si le nourrisson est soumis, au cours de cette période, à l'épreuve tuberculinique, il répondra négativement, bien qu'il soit déjà porteur de bacilles. La période anté-allergique, d'après Debré et Jacquet, est « comprise entre le moment où le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme et celui où l'organisme devient capable de réagir à la tuberculine ». Dans ces cas il faudra renouveler les réactions.

Von Pirquet remarqua que chez les sujets présentant une cuti-réaction positive, c'est-à-dire tuberculeux ou tuberculisés, la rougeole supprimait passagèrement leur réaction à la tuberculine. L'état d'allergie disparaît donc au cours de l'infection morbilleuse à la phase d'exanthème. De même, la cachexie amène un état d'anergie.

La disparition a été constatée aussi au cours de maladies empêchantes : typhoïde, pneumonie, broncho-pneumonie, grippe.

Quant à la valeur de la cuti dans les tuberculoses aiguës, elle est discutée.. Pour les uns, souvent, elle serait en défaut dans la plupart des cas : J. M. Knox ayant soumis à l'épreuve de la tuberculine des enfants âgés de quelques jours à 12 ans, chez lesquels l'autopsie démontra des lésions tuberculeuses, donne ces chiffres : sur 65 cuti pratiquées, dans 45 cas, elles furent positives. Elles furent négatives dans 16 cas : 12 cas de tuberculose miliaire aiguë,

dans 2 cas de méningite tuberculeuse et dans 2 cas de tuberculose pulmonaire caverneuse.

Mlle Mioche rapporte 29 cas de tuberculose aiguë, dans lesquels la cuti a été positive quelques jours seulement avant la mort ; dans 40 cas de méningite tuberculeuse, la réaction ne s'est montrée que 5 fois négative ; et l'auteur conclut, « qu'il ne faut pas exagérer le nombre des réactions négatives dans les cas de tuberculose certaine ».

Bocquet rapporte 3 cas de méningite tuberculeuse avec granulie généralisée, 2 cas de granulie pulmonaire, 1 cas de broncho-pneumonie caséuse. La cuti est toujours restée positive. La cuti s'est montrée positive durant toute la période de généralisation. A ce stade, sa valeur diagnostique ne s'est donc pas démentie.

Pour notre part, dans tous les cas de tuberculose aiguë granulique, où nous avons pratiqué la cuti-réaction à la tuberculine, nous l'avons toujours trouvée positive, sauf quand l'enfant était parvenu à un trop grand degré de cachexie tuberculeuse.

Il ressort de cette étude que tous les moyens de laboratoire sont infidèles et ne permettent pas de parvenir au diagnostic de la granulie. Il est difficile de mettre la bacillémie en évidence, car elle ne se fait que par décharges passagères. La présence de bacilles dans l'expectoration ne démontre que l'existence d'une tuberculose pulmonaire ouverte. La recherche du bacille de Koch dans les fèces reste

le plus souvent négative dans la granulie ; et si parfois elle est positive, cela signifie seulement que des crachats bacillifères ont été déglutis ou que les bacilles ont été rejetés à la surface d'ulcérations intestinales. De même, l'on trouve rarement le bacille de Koch dans les urines des enfants atteints de granulie, tandis que sa présence est constante dans les tuberculoses rénales ou vésicales. La cuti-réaction reste toujours positive, sauf chez les enfants présentant un état cachectique, mais elle indique seulement que l'enfant a été tuberculisé et n'est pas pathognomonique de la granulie.

V. - Radioscopie, Radiographie

L'examen radiographique est la vraie clef du diagnostic de la granulie, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Sa technique a d'ailleurs été précisée en France par Bécclère, Declaux et Ribadeau-Dumas.

Gauducheau, élève de Bécclère, rapporte, à cet égard, des observations probantes que nous rappellerons ici.

Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans, ayant eu des antécédents tuberculeux, qui est pris d'accidents dyspnéiques, avec une toux coqueluchoïde. On constate au sommet droit une respiration soufflante avec de rares craquements secs à la fin de l'inspiration.

A l'examen radioscopiquè, on constate simplement une adénopathie trachéo-bronchique ; mais la radiographie pratiquée en apnée montre un semis de petites taches grisâtres criblant le parenchyme pulmonaire.

Le sujet succombe un mois plus tard, avec des signes de tuberculose ulcéreuse.

La radiographie a nettement indiqué l'existence d'une granulie latente, tandis que la radioscopie n'a rien révélé.

Un autre sujet, ayant eu des antécédents bacillaires, vient consulter parce qu'il éprouve de la dépression physique avec des troubles digestifs.

Peu de signes à l'auscultation. La radiographie montre un semis de taches miliaires qui farcissent les deux poumons.

Northrup rapporte six observations de nourrissons ou d'enfants atteints de tuberculose granulique avec aspect caractéristique des images radiographiques.

Müller, à Königsberg, ayant pratiqué la radiographie chaque fois qu'il soupçonnait une tuberculose aiguë, dit que dans 6 cas sur 8, il vit un semis d'ombres arrondies, de petites dimensions, caractéristiques de la granulie.

Pour notre part, dans la plupart des observations que nous avons rapportées, le diagnostic fut fait par la radiographie, les signes cliniques n'ayant pas toujours été suffisants, à eux seuls, pour faire penser à la granulie.

Il nous souvient encore d'un enfant qui était gardé à l'hôpital, uniquement parce qu'il présentait une légère température avec de l'amaigrissement. Alors que l'on ne trouvait rien à l'auscultation, la radiographie montra une image de granulie confluente des deux poumons ; et l'autopsie révéla une granulie pulmonaire intense.

Ainsi donc, l'examen radiographique devra être pratiqué toutes les fois que l'on aura la moindre hésitation sur la nature de la maladie, en présence de

laquelle on se trouvera dès que l'on aura le moindre signe clinique faisant penser à la granulie. Chez l'enfant cela sera d'autant plus intéressant que l'image radiographique normale, pratiquée en apnée, avec des rayons mous, selon la technique préconisée par M. Chaperon, apparaîtra avec une remarquable netteté ; les culs-de-sac seront très clairs au-dessus du diaphragme ; la trachée et la bifurcation des bronches apparaîtront avec une netteté de contours géographiques ; et, la bronche droite formera un espace clair entre l'ombre hilare droite, formée par l'artère pulmonaire, et l'ombre due à l'oreillette droite du cœur.

Comment devra être pratiqué l'examen radiologique ? Nous rapportons ici la technique préconisée par M. Béclère (1) :

« L'on pratiquera tout d'abord une radioscopie qui permettra d'examiner le petit malade dans différentes positions. Elle montrera l'étendue des mouvements respiratoires du thorax et du diaphragme ; mais elle devra être complétée par une radiographie ; à elle seule, la radioscopie ne permettra pas d'affirmer l'existence d'une granulie, car on « n'observe jamais sur l'écran, la même précision de contours, ni surtout la même finesse de détails que sur la plaque ou l'épreuve ». La raison de cette différence n'est pas d'ordre physique, mais d'ordre physiologique. On sait que l'acuité visuelle

(1) BÉCLÈRE. — Radiologie et radiumthérapie.

diminue avec l'éclairage ambiant. Si vivement illuminé que soit l'écran, la lumière qu'il émet demeure toujours très faible, en comparaison de celle du soleil, ou même d'une simple lampe électrique.

On observe donc toujours des images radioscopiques avec une acuité visuelle très inférieure à l'acuité normale : celle du plein jour. Pour s'en convaincre, il suffit, après avoir examiné une épreuve radiographique sur verre, à la lumière du jour, ou d'une bonne lampe ; après y avoir constaté, par exemple, de minutieux détails de structure osseuse, de la regarder dans la chambre noire d'examen sur un écran aussi vivement illuminé que possible par les rayons de Röntgen. Tous les détails de structure osseuse, précédemment observés, disparaissent aussitôt et l'image radiographique, aux yeux qui la regardent, ne diffère plus en rien d'une image radioscopique ».

« La radiographie des poumons révèle et seule peut révéler de l'architecture interne de ces organes, tout ce qui apparaîtrait à l'œil nu dans la salle d'autopsie sur des coupes en divers sens ». « A l'heure actuelle, avec le perfectionnement de l'outillage, la radiographie thoracique est devenue à peu près instantanée, tout au moins assez rapide pour fixer, en apnée, l'image des poumons parfaitement immobiles ».

Ainsi pratiquée, en apnée, dans les cas de granulie pulmonaire, la radiographie montrera un semis plus ou moins confluent de granulations distinctes ;

elle permettra de déceler dans le parenchyme pulmonaire de minimes foyers d'induration, dont le volume atteint tout au plus celui d'une petite tête d'épingle.

Peut-on tirer une valeur pronostique ? H. Assman dit que la constatation radiographique de taches nombreuses et petites est le fait d'une tuberculose rapide granulique et que les foyers plus gros et plus rares font plutôt songer à des formes moins rapides ou chroniques. Pour Gauduchau, il ne semble pas que la question du volume des foyers soit toujours un bon signe, quant au pronostic ; et cet auteur attache plus d'importance à leur nombre qu'à leur taille ; il oppose les petits foyers inégalement distribués et rares des tuberculoses ulcéreuses au semis régulier des foyers innombrables de la granulie.

Decloux et Ribadeau-Dumas ont tenté de fixer le stade de la maladie par la localisation des granulations : « les champs pulmonaires peuvent être parsemés de petites taches miliaires plus ou moins arrondies, isolées ou confluentes, qui paraissent occuper des territoires de profondeur très inégale. Leurs dimensions, leur opacité variable nuisent souvent à la netteté des contours. Disséminées un peu partout, aussi bien aux sommets qu'à la base et aux régions hilaires, les granulations ont cependant des prédominances quelquefois évidentes : dans quelques cas, elles sont plus abondantes dans les lobes supérieurs et aux sommets ; c'est, lorsque la granulie n'est pas très avancée, une localisation fréquente du pro-

cessus observé sur les pièces de tuberculose du nourrisson, quel que soit le siège du foyer initial.

« Si, au contraire, le processus granulique est poussé à l'extrême, les taches grises envahissent le poumon entier, tout en paraissant généralement être plus abondantes au sommet ».

Les ombres arrondies, punctiformes, caractéristiques de la granulie ne devront pas être confondues avec certaines ombres normales qui représentent de simples détails de structure pulmonaire : du hile partent des traits plus ou moins larges qui se ramifient en gagnant la périphérie des poumons. Ces ombres portent parfois, appendues à leurs rameaux, des taches grosses ou petites qui pourraient prêter à confusion : on admet qu'il s'agit là d'entrecroisements vasculaires, qui disparaissent d'ailleurs par une faible rotation du sujet vers une position oblique. Leur caractéristique est leur aspect ramifié, ce qui les distingue nettement des taches arrondies et isolées de la granulie.

Les granulations miliaires tuberculeuses pourront être confondues, d'après leur aspect radiographique, avec des granulations miliaires de la carcinose, mais cette affection est rare.

On ne confondra pas, non plus, le semis granité des images radiographiques de la granulie avec les aspects pommelés de la tuberculose pulmonaire ulcérée : taches à contours flous, arrondies, unies entre elles par des tractus opaques.

Ainsi donc, les images radiographiques obtenues,

instantanément, en apnée, permettront d'affirmer la granulie, même dans les cas où les signes cliniques faisaient défaut ; car les signes radiologiques sont souvent plus précoces que les signes stéthoscopiques.

Conclusions

I. — La granulie se présente fréquemment, chez les enfants, avec une prédominance marquée au niveau des organes thoraciques : poumons et plèvres.

Elle survient, le plus souvent, chez des enfants déjà porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique et se manifeste habituellement par une symptomatologie clinique bien connue. Il est classique de décrire une forme suffocante, une forme catarrhale, une forme broncho-pneumonique et une forme pleurale.

Ces différentes formes ne se présentent cependant pas avec une fréquence égale aux diverses périodes de l'enfance : chez les nourrissons de 8 à 15 mois, on rencontre le plus souvent la forme suffocante ; et, chez l'enfant de 2 à 5 ans, la forme broncho-pneumonique. La forme catarrhale et la forme pleurale ne se rencontrent guère que chez l'enfant plus âgé.

II. Chez les enfants, la granulie, même lorsqu'elle se présente avec une prédominance thoracique, peut se traduire par une symptomatologie anormale ; on n'accordera pas toujours aux signes décelés par la percussion et l'auscultation, l'importance qu'ils au-

raient réellement, parce qu'un symptôme, tel qu'une grande anémie concomitante, prendra une importance prépondérante. D'autres fois, la granulie sera masquée par une leucémie ; ou bien encore l'attention sera attirée par des manifestations cérébrales de la tuberculose généralisée ; à tel point que, dans certaines de nos observations, une importante granulie pulmonaire est passée inaperçue, et que l'on porta le diagnostic de méningite ou de tubercules cérébraux, voire même celui de paraplégie spasmodique de type indéterminé.

III. Ces formes de granulie pulmonaire peuvent rester latentes, durant une longue période et ne se laisser dépister par aucun signe d'auscultation ; elles ne se traduisent souvent que par des troubles de l'état général : fatigue, amaigrissement. L'élévation de température peut être faible ou même nulle ; et l'on a pu observer, parfois, des formes absolument apyrétiques.

Au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, cette granulie latente s'extériorise enfin par des signes classiques de granulie pulmonaire ou méningée et l'autopsie permettra de constater des lésions intenses de granulie pulmonaire et pleurale.

IV. Cette longue période prémonitoire qui précède l'éclosion subite de ces granulies ne doit pas être considérée comme préparant l'apparition de la généralisation tuberculeuse, mais bien comme étant déjà une période d'évolution de la granulie. Si, chez

ces malades, l'on se rapportait uniquement aux résultats de la percussion et de l'auscultation; on pourrait avoir l'impression, tout à fait erronée, qu'une déchéance de l'état général a préparé les voies de la tuberculose pour aboutir à l'infection tardive, mais massive, de l'organisme par le bacille de Koch. Depuis quelques années, les travaux de MM. Bécclère, Decloux et Ribadeau-Dumas ont éclairé cette question, et ont montré que dans cette période prémonitoire où les signes d'auscultation sont encore défaut, il existe déjà des lésions typiques de granulie, qui se manifestent à la radiographie sous forme de petites taches, arrondies, punctiformes, ayant l'aspect de petits grains de plomb.

Nous avons, nous-même, pu vérifier, chez plusieurs malades, combien sont exactes les notions que nous ont enseignées les auteurs précédents ; et dans le service de M. le P^r Nobécourt, grâce aux radiographies pratiquées par MM. Duhem et R. Chaperon, nous avons pu diagnostiquer des granulies pulmonaires, longtemps avant que des signes cliniques aient permis d'en faire le diagnostic ; car les signes radiographiques sont, toujours, beaucoup plus précoces que les signes stéthoscopiques.

V. — Aussi pour les enfants, dont l'état général éveillera quelque suspicion de tuberculose, devra-t-on pratiquer une bonne radiographie en apnée. Si l'examen est fait dans de bonnes conditions techniques et que l'on se trouve en présence d'une granulie, le diagnostic sera fait aisément.

Cette méthode est à peu près la seule à avoir une valeur réelle : parce que bien souvent les signes d'auscultation sont nuls, la température peut manquer, ou étant faible être rapportée à une tout autre cause.

Quant aux différents examens de laboratoire, destinés à mettre en évidence une septicémie bacillaire, ils peuvent n'aboutir à aucun résultat.

La cuti-réaction, qui reste le plus souvent positive dans la granulie, sauf chez les enfants cachectiques, prouve seulement que l'enfant a été contaminé durant son existence, mais ne prouve pas l'existence d'une granulie en évolution.

La bacillémie survient par décharges trop passagères pour être facilement mise en évidence. La recherche du bacille de Koch dans les crachats et dans les fèces est souvent négative dans la granulie et ne peut, d'ailleurs, servir qu'à indiquer une tuberculose ulcéreuse qui, dans la majorité des cas, s'est déjà révélée par des signes cliniques, avant d'être cause d'une granulie.

VI. Ainsi diagnostiquée précocement, la granulie comporte un pronostic grave : la plupart des enfants que nous avons examinés et pour lesquels l'on avait porté le diagnostic de granulie pulmonaire, sont morts de septicémie tuberculeuse, de granulie généralisée ou de méningite tuberculeuse. Cependant, dans certains cas, l'évolution semble se faire lentement, et il est impossible, à ce point de vue, de

préciser quelle pourra être la durée de ces formes latentes.

En effet, nous avons, plusieurs fois, rencontré, chez des malades, des granulations très discrètes au niveau du hile, dans les ganglions ou leur voisinage ; et il est bien difficile de dire, à l'heure actuelle, si ces formes évolueront fatalement vers la mort, ou si elles sont susceptibles de régression. Un de nos malades, dont l'observation est contenue dans notre thèse, vit encore maintenant, c'est-à-dire six à sept mois après que la radiographie a montré de légères granulations dans le parenchyme pulmonaire.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

ACKER. — Death from haemoptysis of a child aged three years. — *Archives of pediatrics*, 1898, page 609.

APERT. — Maladies des enfants, 1920, page 176.

ARLOING et COURMONT. — Sur la recherche et la valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum sanguin de l'homme. — *Gaz. des Hôp.*, 1898, n° 112, p. 1032.

ARMENGAUD. — Tuberculose miliaire. Séro-réaction de Widal positive. — *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 25 janvier 1911, p. 191.

BARON. — La bacillémie tuberculeuse. — Thèse de Paris, 1913.

BÉCLÈRE. — Radiologie et radiumthérapie. — Collection Sergeant, 1921.

BERNSTEIN. — Ten cases of tuberculosis without tubercle bacilli in the blood. — *The New-York Medical journal*, 1909, p. 1097.

BOCQUET. — Contribution à l'étude de la réaction à la tuberculine. — Thèse de Paris, 1922.

BUARD G. — Diagnostic précoce de la tuberculose et séro-réaction tuberculeuse. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 1901, n° 112.

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 1920, p. 642.

CONAN. — Interprétation des cuti-réactions négatives dans les affections de l'appareil respiratoire. — Thèse de Paris, 1922.

- DEBOVE. — La bacillémie tuberculeuse subaiguë. — *Gaz. des Hôp.*, 1903, n° 29.
- DECLoux et RIBADEAU-DUMAS. — Diagnostic radiologique de la granulie pulmonaire. — *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1913, p. 581.
- DEBLOIS. — De la typho-bacillose chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1922.
- DELBECQ. — La présence du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux. — Thèse de Paris, 1922.
- DELHERM et R. CHAPERON. — Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales ? — *Journal de radiologie et d'électrologie*, 1923.
- DREYFUS-BRISAC et BRUHL. — Phtisie aiguë.
- EMMETT HOLT. — Report upon one thousand tuberculin tests in young children. — *Archives of pediatrics*, janvier 1909.
- EMPIS. — De la granulie ou maladie granuleuse, 1865.
- FABER H. K. — A culture of B. tuberculosis from the blood post mortem of a case of miliary tuberculosis. — *The Journal of the American medical association*, 1914, p. 1656.
- FIESSINGER N. — Granulie apyrétique à syndrome méningé. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1915, n° 37, page 583.
- HANSHALTER et FRUHHOLZ. — Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. — *Archives de médecine des enfants*, 1902, p. 157.
- GAUDUCHEAU. — L'exploration radiologique du thorax et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Paris, 1912.
- GRANCHER et HUTINEL. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales : Phtisie.

- GIRARDEL E. — Valeur des signes radiologiques dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire évolutive. — Thèse de Paris, 1922.
- HESS. — A case of miliary tuberculosis diagnosed by finding tubercle bacilli in the blood. — *Archives of pediatrics*, mars 1909, p. 220.
- HUMBERT. — De la bacillémie chez les tuberculeux. — *Revue médicale de la Suisse romande*, janv.-févr. 1917.
- HUTINEL et LEREBoullet. — Les étapes de la tuberculose chez les enfants. — *Revue des maladies de l'enfance*, nov. 1905, p. 481.
- HUTINEL. — Maladies des enfants, 1909, tome IV, p. 325-333.
- JOUSSET A. — Leçons sur la tuberculose pulmonaire. — *L'Action médicale*, sept. 1923, p. 225.
- JOUSSET A. — La Bacillémie tuberculeuse latente primitive du premier âge. — Académie de médecine, 9 fév. 1915.
- LEREBoullet. — Notes de cours sur la tuberculose, faits à l'hôpital des enfants malades ; 1^{er} déc. 1922, — 19 janv. 1923, — 26 janv. 1923.
- MARKOWITCH. — Les symptômes pulmonaires dans la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse de l'enfant. — Thèse de Paris, 1923.
- NOBÉCOURT. — Précis de médecine des enfants, 1922. — Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant. — Association française de pédiatrie, congrès 1911.
- Granulie pulmonaire chez les enfants. — *La Médecine infantile*, août-sept. 1923.
- NOBÉCOURT et DARIÉ. — Septicémie chez les enfants tuberculeux. — *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 9 déc. 1912.
- NOBÉCOURT et PARAF. — Sur la tuberculose du premier âge. — *Progrès Médical*, 6 janv. 1923.
- NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 déc. 1910.

- NORTHROP. — Disseminated miliary tuberculosis of lungs and skin. — *American Journal of diseases of children*, 1914, p. 24-31.
- QUINCKE. — Leukämie und miliartuberculose. — *Deutsches Archiv für klinische medicin*, 1902, t. 74, p. 445.
- RADENAC. — Quelques modes de début de la granulie chez les enfants. — Thèse de Paris, 1920.
- ROSENBERG. — Report of twenty cases of pulmonary tuberculosis without bacilli in the blood. — *Méd. Journal New-York*, 1909.
- SERIO BASILE. — Importanza diagnostica della ricerca del bacillo di Koch nelle feci dei bambini affetti da tubercolosi polmonare. — *La Pediatria*, déc. 1907, p. 881.
- SCHROEDER AND W. E. COTTAN. — Tests concerning tubercle bacilli in the circulating blood. — *Archives of internal médecine August 1909*, page 133.
- THIERS G. — Recherche sur la bacillémie tuberculeuse dans la 2^e enfance. — Thèse de Paris, 1921.
- TURQUETY. — Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. — Thèse de Paris, 1921.
- DE VERBIZIER. — Nouvelles recherches sur la présence du bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux. — *Revue de médecine*, 1913, page 161.
- Recherches sur la bacillémie tuberculeuse. — *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1913.
- WILDER TILESTEN. — Disseminated miliary tuberculosis of the skin. — *Archives of internal médecine*, july 1909.
- WARNER. — A comparison of the various tuberculin tests in child blood. — *Archives of pédiatries*, 1918, page 28.
-



WPA COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES



